Untersuchung über das Verhalten der Blutgruppen bei Impfmalaria und Recurrens bei Paralyse

Dr. Charlotte Klähr

4°31

21:356

Untersuchung über das Verhalten der Blutgruppen bei Impfmalaria und Recurrens bei Paralyse

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Charlotte Klähr

aus Dresden

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Mai 1930.

1931

Buchdruckerei Paul Stephan, Niesky OL., Gersdorfstraße 9

Fernsprecher Nr. 292

Referent: Privat-Dozent Dr. Berthold Kihn
Dekan: Universitäts-Professor Dr. med. et. phil. Hermann Wintz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung: Kurzer Abriß der Geschichte der Impfbehandlung 5

I. Bestrebungen zur Verbesserung der Impfbehandlung 6

II. Bedeutung der Blutgruppen für die Impfung 8

1. Literatische Vorbemerkungen 9

a. Kurze Geschichte der Blutgruppenforschung 9

b. Literatur über Blutgruppenforschung und Impfmalaria . . 10

c. Ziel der vorliegenden Arbeit 11

2. Eigene Untersuchungen 11

a. Art der untersuchten Kranken 11

b. Technik der Blutgruppenbestimmung 16

3. Zahlenmäßige Zusammenstellungen 17

a. Vorbemerkungen 18

b. Klinische Form der Erkrankung und Vorbehandlung . . . 18

c. Einfluß von Zahl und Art der Impfung auf Inkubation und Fieberablauf 18

d. Einfluß der Blutgruppenkonstellation auf Inkubation und Fieberablauf 19

e. Keine Änderung der Blutgruppen während der Behandlung 21

f. Abweichungen vom Blutgruppenschema 23

g. Bemerkungen zu Fiebertyp und Fieberhöhe 24

h. Parasitologische Probleme 25

Ergebnisse und Anregungen 29

Benutzte Literatur 31

Untersuchung über das Verhalten der Blutgruppen bei Impfmalaria und Recurrens bei Paralyse.

Noch vor einem Menschenalter war die Feststellung des Arztes, daß der Patient an progressiver Paralyse erkrankt sei, gleichbedeutend damit, daß er in absehbarer Zeit diesem Leiden erliegen werde. Man hat daher seit langem darnach gestrebt Abwehrmittel gegen das Leiden zu finden. Die Geschichte der Paralysebehandlung, wie sie kurz in der Einleitung der Kihnschen Monographie „Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen" dargestellt ist, zeigt, daß man eigentlich nichts unversucht gelassen hat, dieses Leiden zu bekämpfen. Vor 1887 hat man mit viel Fleiß klinisch wichtige Einzelbeobachtungen zusammengetragen. Therapeutisch ist man selbst vor sehr rigorosen Mitteln, die uns heute primitiv und für den Patienten beschwerlich erscheinen, nicht zurückgeschreckt.

Aus diesen Schwierigkeiten heraus führte dann das Vorgehen Wagner-Jaureggs, der bewußt bemüht war, „in seinem Streben, Heilmittel für die Krankheiten zu finden, der Natur auf ihrem Wegen nachzugehen und zu erforschen, wie sie mit ihren Mitteln Heilungen zustande bringt." Er veröffentlichte 1887 die Arbeit: „Über die Einwirkungen fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen", in der er sagt:„Wenn wir uns jetzt zum Schlusse die Frage vorlegen, wäre es zu rechtfertigen, wenn wir das Heilmittel, das die Natur in der Erzeugung von fieberhaften Krankheiten zu einem therapeutischen Agens machen würden, so glaube ich, nach den vorliegenden Erfahrungen diese Frage bejahen zu können. Sollen aber solche Versuche nicht diskreditiert werden durch zahlreiche Mißerfolge, so ist es dringend notwendig, die Indikationen zur Anwendung eines solchen Mittels sorgfältig festzulegen, sich vorher darüber klar zu werden, in welchen Fällen überhaupt ein günstiger Erfolg von einem solchen Eingriffe zu erwarten ist." (Kihn, S. 19/20).

Also mit anderen Worten, Wagner-Jauregg weiß, daß dieser neue Weg zum Ziele führen kann; er weiß aber auch, daß bis zur klinischen Erprobung seiner Methode ihre Anwendung nur in Ausnahmefällen berechtigt war.

Als dritten Abschnitt in der Geschichte der Impfbehandlung bezeichnet Kihn die Zeit nach den ersten erfolgreichen Impfversuchen mit Malaria (Wagner-Jauregg, 1917—1919), und Recurrens (Plaut-Steiner). Dieser Abschnitt, der zu den 1887 von Wagner-Jauregg auf Grund seiner Beobachtungen bereits geahnten praktischen Erfolg führte, reicht bis in die Gegenwart. Man versucht: „Die Methodik zu verbessern, Fehlerquellen auszuschalten und imunbiologische Tatsachen aufzufinden, welche alle rätselhaften Vorgänge hinreichend zu klären vermöchten, wie wir sie im Gefolge der Infektionstherapie sehen." (Kihn, S. 33.)

Sobald das Fieber bzw. die Infektion als Heilmittel erkannt wurde, ergab sich die Frage: welche fiebererzeugenden Krankheiten, oder Mittel schädigen den Patienten am wenigsten, lassen sich therapeutisch am sichersten beeinflussen? Wagner-Jauregg gab Malaria und Erysipel als geeignet an, beides Krankheiten, die sich leicht übertragen und verhältnismäßig gut beherrschen lassen (Kihn, S. 20).

Doch waren dabei noch manche Schwierigkeiten zu überwinden. So läßt sich die Impfmalaria praktisch nur in Menschenpassagen halten und nicht beliebig oft wiederholen, einer der Gründe, weshalb man auch andere Infektionsmethoden, anwendet. Für das Ideal einer Infektionstherapie müssten folgende Bedingungen erfüllt sein: „1. Höchste Erfolgsziffer, 2. Sichere therapeutische Beherrschung des eingeimpften Krankheitserregers, 3. Geringste Zahl von klinischen Verwicklungen, 4. Leichte Übertragbarkeit auf den Kranken, bei geringer Gefährdung der Umgebung, 5. Leichte Beschaffungsmöglichkeiten für geeigneten Infektionsstoff und 6. Gelegenheit zur Wiederholung der Behandlung." (Kihn, S. 101.)

Ein Mittel aber, das all' diesen Anforderungen genügt, haben wir z. Z. noch nicht. Darum gilt es, die vorhandenen Mittel oder Krankheiten so beherrschen zu lernen, daß sie in der Hand des Arztes möglichst zweckentsprechend angewendet werden können. In erster Linie heißt das: Sie müssen sicher therapeutisch beherrscht werden können. Das ist bei Malaria und Recurrens annähernd der Fall.

Sie müssen, damit man klinische Verwicklungen bei ihnen vermeiden lernt, individuell dosiert werden können. Das ist bisher nicht der Fall. Im Gegenteil: auch bei größter Vorsicht und strengster Indikationsstellung sind immer wieder vereinzelte Todesfälle zu

beklagen, und nicht selten kommt es unter der Kur zu plötzlich eintretenden, bedrohlichen Störungen, die den Arzt in ernsteste Besorgnis versetzen, und denen er zum Teil machtlos gegenüber steht.

Der Gebrauch der Infektionen zu Heilzwecken hat neben dem therapeutischen Gewinn auch eine Reihe von Problemen der Parasitologie und Pathologie zur Diskussion gestellt und man kann es als besonders bedeutsam empfinden, daß ein Heilverfahren Gelegenheit gibt, auf experimentellen Weg an parasitologische Fragen heranzugehen, die im natürlichen Krankheitsverlauf deshalb nicht ohne weiteres lösbar sind, weil der Untersucher im letzteren Falle vor eine fertige durch die erfolgte Infektion geschaffene Sachlage gestellt wird. Unter den parasitologischen und klinischen Beobachtungen, die für die Malariapathologie von Bedeutung sein können, steht voran die Tatsache, daß Inkubationszeit, Fieberhöhe und Fiebertyp bei Impfmalaria und auch bei Recurrens weitgehenden Schwankungen unterworfen sind. So drängt sich nicht nur aus wissenschaftlichen, sondern auch aus praktischen Gründen die Frage auf, worauf diese Unterschiede des Verlaufes zurückzuführen sind. Wüßte man zuverlässig, was für das Zustandekommen dieser Schwankungen im Fieberverlauf verantwortlich zu machen wäre, so könnte man hoffen, daß man diese Eigentümlichkeiten vielleicht willkürlich hervorrufen könnte. So ist man eifrig bestrebt, die Ursachen für diese Schwankungen zu ergründen.

Man hat an biologische Veränderungen der Parasiten gedacht und Untersuchungen darüber angestellt.

Bereits 1921 bemühten sich Doerr und Kirschner (7) festzustellen, ob die Inkubationszeit von der Menge der übertragenen Plasmodien abhängig sei, fanden jedoch keine Bestätigung für eine solche Annahme. Die genannten Autoren wollten sich die Schwankungen der Inkubationszeit dadurch erklären, daß „bei experimentellen Malariainfektionen übrigens nicht eigentlich die Menge der verimpften Protozoen die Hauptrolle spielt, sondern jener Prozentsatz derselben, der nicht an der Infektionspforte abstirbt, sondern in entwicklungsfähigem Zustand in die Blutbahn übertritt und sich dort in asexuellen Zyklus weitervermehrt. Dieser Prozentsatz braucht nicht immer gleich zu sein; es ist sehr gut denkbar, daß unter ungünstigen Bedingungen von Millionen übertragener Plasmodien

nur eines das Haften der Infektion besorgt, und daß andere Male von wenigen inokulierten Mikroben fast alle fortkommen." (S. 288)

Sie räumen aber auch ein, daß individuelle Faktoren mit im Spiele sein können, nämlich in so fern, „als das Blutplasma mancher Menschen Isolysine für die Erythrocyten anderer enthält; injiziert man solchen Individuen die empfindlichen Erythrocyten i. v., so tritt in der Blutbahn der Empfänger Lyse ein und in den gelösten Erythrocyten steckende Plasmodien würden zweifellos dem Untergang verfallen." (S. 289)

Zu ganz ähnlichen theoritischen Erwägungen kommt G. Hopf, wenn auch auf anderem Wege. Doerr und Kirschner arbeiten mit gesetzmäßigen Verdünnungen infizierten Blutes.

Hopf überimpft teils 6—12 Stunden nach dem Schüttelfrost, teils 3—4 Stunden vorher und hofft dadurch gesetzmäßige Veränderungen von Inkubationszeit und Fiebertyp zu erreichen, da sich ja die übertragenen Plasmodien in verschiedenen Entwicklungsstadien befinden. Außerdem berücksichtigt er die Blutgruppenkonstellation zwischen Spender und Empfänger. (13 c) Über diese Frage später mehr.

Auch Kihn hat 1927 versucht, auf Grund parasitologischer Überlegungen durch i. v. Impfungen im Abstand von 4 Stunden eine Tertiana simplex in eine Continua umzuwandeln, erhielt aber wider Erwarten eine Tertiena duplex, was beweist, daß Annahmen der Parasitologie sich praktisch anders auswirken können, als man theoretisch zunächst vermutet. (Kihn. S. 134.)

Die neuesten Untersuchungen in dieser Richtung stammen von Horn. Sie sind noch nicht abgeschlossen und veröffentlicht, doch erwähnt sie Wagner-Jauregg bereits in seinem Artikel: „Die Bedeutung der Blutgruppen für die Impfmalaria".

E. Keining und S. Serefis (8) glauben an einen periodischen Wechsel des Fiebertyps, der vielleicht in Zusammenhang mit der Passagezahl der Parasiten steht und abhängig von ihrer Virulenzstärke ist. Sie glauben auch beobachtet zu haben, daß für den Fiebertyp die Art der syphilitischen Erkrankung nicht gleichgültig ist. Ebenso hat Wagner-Jauregg 1927 (14 a) die gleiche Beobachtung gemacht, nämlich, daß die Syphilitiker in dermatologischen Abteilungen überwiegend im Tertianatyp, die Paralytiker dagegen meist im Quotidianatyp fiebern. Diese Beobachtung wird neuerdings

bestätigt von Morgot Hecht-Eleda, Wien, in einem Artikel: Zur Frage des Fiebertyps der Impfmalaria. (12 d)

Weiter spricht Wagner-Jauregg in dem oben erwähnten Artikel die Vermutung aus, daß an der Verschiedenheit des Fiebertyps auch der Impfmodus schuld sein könne. Er kommt zu dieser Annahme, weil die quotidian fiebernden Paralysiker seiner Klinik subkutan und die tertian fiebernden Syphilitiker der dermatologischen Klinik i. v. geimpft wurden. Doch führt er dagegen die Beobachtung des Engländers Jamesan, der Paralytiker mit natürlicher Malaria, übertragen durch Anophelesstich, behandelte und dessen Patienten auch nie im regelmäßigen Tertianatyp fieberten.

In der letzten Zeit hat sich dann das Interesse immer mehr der Fragestellung zugewendet, ob Blutgruppenunterschiede zwischen Spender und Empfänger für den Verlauf der Impfmalaria von Bedeutung seien.

Seit der Wende des Jahrhunderts weiß man um das Bestehen der Blutgruppen. Anlaß zu ihrer Erforschung gaben Unfälle, die sich bei Bluttransfusionen ereignet hatten. Nach Lattes (S. 107 ff) kannte man die Bluttransfusion wohl schon im 15. Jahrhundert. Im 17. Jahrhundert versuchte man die Übertragung artfremden Blutes mit wechselndem Erfolg, weshalb sie über ein Jahrhundert wieder aufgegeben wurde. Im 19. Jahrhundert ging man infolge der Erkenntnis, daß artfremdes Blut unverträglich sei, zur Übertragung arteigenen Blutes über. Doch auch hierbei ereigneten sich, wie schon erwähnt, schwere Unglücksfälle, für die man zunächst die Blutgerinnung, dann toxische Wirkung von Fibrin oder von Zusätzen (Na-Zitrat) u. a. m. beschuldigte. Erst die serologischen Forschungen Uhlenhuths führten auf den richtigen Weg. Erstmalig beobachtet wurde die Isohämagglutination 1899 von Ehrlich und Morgenroth (9 a), um dann 1900 von Landsteiner wissenschaftlich begründet und ausgebaut zu werden. (Lattes, S. 12—13.) Bald entdeckten Jansky und Moss dann gleichzeitig, daß man vier Hauptblutgruppen annehmen muß, und wenn auch heute die von ihnen eingeführte Bezeichnung der Blutgruppen durch die einheitliche internationale Nomenklatur abgelöst wurde, so bestehen doch ihre Feststellungen sachlich noch bis auf wenige Erweiterungen zu Recht.

Es lag nun nahe, sich die Frage zu stellen, ob die Verträglichkeit der Blutgruppen von Spender und Empfänger bei intravenöser Übertragung der Impfmalaria auf den Verlauf der Infektionen von

Einfluß sei oder nicht. Es haben sich eine Reihe von Autoren um die Klärung dieser und ähnlicher Fragen bemüht, vor allem: Wagner-Jauregg, Wethmer, Wendlberger, Pilcz, Hopf und Gundel.

Da bei der Impfbehandlung zunächst die Malaria die wichtigste Rolle spielt, haben sich alle genannten Autoren nur mit der Beziehung der Blutgruppen zu dieser Erkrankung beschäftigt, während eine Untersuchung über den Einfluß der Blutgruppenkonstellation auf die Impfrecurrens, soviel ich feststellen konnte, nicht vorliegt.

Etwas früher als die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Verlauf der Impfmalaria und der Blutgruppenkonstellation wurde die Klärung der umfassenderen Frage erstrebt, ob Beziehungen zwischen Krankheitsdisposition und Blutgruppenzugehörigkeit bestehen. Bereits 1902 veröffenlichten Decastello und Sturli einen Artikel über die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. (13a)

Nach den im wissenschaftlichen Schrifttum in den Jahren bis 1923 niedergelegten Anschauungen glaubt man beobachtet zu haben, daß die natürliche Immunität gegen Diphterie, nachgewiesen durch die Schicksche Probe, mit der Blutgruppe vererbt wird. Wenigstens spricht Ljachowetzky auf dem russischen Mikrobiologenkongress 1923 (10a) die Vermutung aus, daß der Verlauf der Malaria in ähnlicher Weise erblich mit der Blutgruppe gekoppelt sei wie die Schicksche Reaktion.

1925 bestätigten H. und L. Hirszfeld und H. Brockmann (5a) erneut den Zusammenhang zwischen Diphterieempfänglichkeit und Blutgruppe. Ihre Veröffentlichung fand jedoch Widerspruch, da Rosling, Kopenhagen, (5c) sie nicht bestätigen konnte und diese Beobachtung als Zufallsbefund bezeichnete, vor allem, weil Hirszfeld und Brockmann nur eine kleine Zahl von Patienten untersucht hatten. In gleicher Weise wie Rosling kommen eine Reihe anderer Autoren auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß anscheinend keinerlei Beziehungen zwischen Blutgruppenzugehörigkeit und Krankheitsdisposition bestehen, so z. B. L. Hermanns und I. Kronberg (13b), ferner Lützeler und Dormans (12c), die Blutgruppenstudien an der Leiche vornahmen. Ohnsorge (9a), H. A. Bunker und S. Meyer, N. A. Kadletz und L. A. Kusmina (Sammelreferat von M. Berliner, (6)), M. Gundel und A. Tornquist (9b) u. a. untersuchen die Blutgruppenverteilung bei Geisteskrankheiten

speziell bei Paralyse, ohne aber zu einem abschließenden Ergebnis zu kommen. Ein Überwiegen der Gruppen B und AB bei Paralyse und Dementia praecox soll nach Gundel (11 c) und Wilszkowsky (11 b) vorliegen. Auch soll die Wa. R. therapeutisch bei Luetikern der Gruppen O und A leichter zu beinflussen sein, als bei Patienten der Gruppe AB und B. Schon 1925 ist A. Strazsynski (11 a) zu diesem Ergebnis gekommen und M. Gundel hat es 1927 bestätigt. (11 c) Doch betonen alle Autoren, daß die Untersuchungen über diese Frage nicht als abgeschlossen zu betrachten seien, was auch M. Berliner in seinem Sammelreferat (12 a) hervorhebt. Er bemerkt, daß die Angaben über Beziehungen zwischen pathologischen Zuständen und Blutgruppenzugehörigkeit sehr widersprechend sind. Es seien wahrscheinlich sowohl technische Fehler als auch die kleine Zahl der jeweils beobachteten Fälle für diese Unstimmigkeiten verantwortlich zu machen. Eine zusammenfassende Darstellung zur Frage der Luesdispositon und Blutgruppenzugehörigkeit gibt L. Hauck in seinem Referat: „Blutveränderungen bei Syphilis (4). Hier ist auch die ges. über diese Frage bis 1928 erschienene Literatur ausgeführt. Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor L. Hauck, dafür zu danken, daß er mich in liebenswürdiger Weise auf seine Darstellung aufmerksam machte, in der ich neben anderen wertvollen Anregungen mühelos die gesuchte Literatur fand. Professor Hauck regt an, die Untersuchungen über Häufung der Gruppe B. bei Geistes- und Nervenkrankheiten fortzusetzen.

Die Zahl der von mir untersuchten Fälle ist zu klein, um auf Grund von ihnen zu der eben angeschnittenen Frage Stellung zu nehmen. Doch möchte ich nicht versäumen sie als Tatbestand wiederzugeben. Unter den 39 von mir untersuchten Patienten gehörten 13 der Gruppe O, 22 der Gruppe A, 2 der Gruppe B und 2 der Gruppe AB an. Bei 9 Patienten, 5 von Gruppe O, 3 von Gruppe A und 1 von Gruppe AB wurden vor und nach der Impfbehandlung serologische Prüfungen, Wa. R. und Kolloid-R., angestellt. Eine Besserung des serologischen Befundes war bei 4 Patienten festzustellen, wovon 3 der Gruppe O, 1 der Gruppe AB angehörten. Nur bei dem letzten Patienten war der Wa. R. gebessert. Die Besserung bei 2 Angehörigen der Gruppe O, betraf die Kolloid-R. Bei der dritten Patientin der Gruppe O wird

aus klinischen Gründen gezweifelt, daß es sich um eine luetische Erkrankung handelt und daß Wa. R. und Kolloid-R. jemals positiv waren, wie von anderer Seite behauptet wurde. Jetzt sind bei dieser Patientin Reaktionen negativ. Sie gilt als Schizophrene. Bei den übrigen 5 Patienten, von denen von Gruppe A 3, von Gruppe O 1 vertreten waren, hatte sich der serologische Befund nicht geändert, in einem Fall, Gruppe A, vielleicht sogar verschlechtert.

Ist die Frage der Blutgruppenzugehörigkeit der Paralitiker oder auch anderer Kranker wissenschaftlich sehr interessant, so hat sie doch zunnächst praktisch für die Therapie nur untergeordnete Bedeutung. Anders wäre es dagegen, wenn sich ein Zusammenhang zwischen Blutgruppenkonstellation von Spender und Empfänger und Verlauf der Impfinfektionen feststellen ließe. Dann läge der Gedanke nahe, diese gesetzmäßige Beziehungen therapeutisch zu verwerten. Theoretisch ist der Schluß sehr verlockend, daß bei ungünstiger Blutgruppenkonstellation zum mindesten die Inkubationszeit verlängert und vielleicht auch das Fieber schwächer sei und eine andere Verlaufsart habe, als bei günstiger Konstellation, was Wagner-Jauregg (14 e), R. Wethmer (10 b und 11 d), G. Herrmann und H. Hlisnowski (12 b) beobachtet haben wollen. Auch Hopf (13 c) und Wendlberger (14 b und 14 d) geben einerseits das Bestehen gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Blutgruppenkonstellation und Krankheitsverlauf zu, andrerseits betonen sie aber auch, daß Unregelmäßigkeiten der Ergebnisse der Erklärung bedürfen.

Zu gerade entgegengesetzten Beobachtungen wie die erstgenannten Autoren kommen I. E. Nicole und J. P. Steel (8 a), E. Keining und S. Serefis (8 b), auch Pilcz (14 c).

Bei kritischer Würdigung der einzelnen Veröffentlichungen zeigt sich, wie schon aus den geteilten Meinungen zu erschließen ist, daß die Frage des Verlaufs der Impfmalaria bei verschiedenen Blutgruppenkonstellationen durchaus noch nicht geklärt ist, sondern daß immer neue Schwierigkeiten auftauchen, je eingehender man sich mit dem Problem beschäftigt. Es ist ein Verdienst Wagner-Jaureggs, daß er in seiner Veröffentlichung von 1929 alle wesentlichen Probleme kurz und scharf beleuchtet, die wichtichsten Veröffentlichungen erwähnt und gerade durch Hinweis auf die Unstimmigkeiten zwischen Theorie und Praxis dazu anregt, auf diesem interessanten und praktisch wichtigen Gebiet Klarheit zu schaffen.

Wethmer, der erste, der Blutgruppenuntersuchungen bei Impfmalaria vornahm, hatte 65 Patienten zur Verfügung, die er teils s. c., teils i. v. impfte. Er stellt fest, daß die mittlere Inkubationszeit bei i. v. Impfung und günstigen Blutgruppen 4,5 Tage, bei i. c. Impfung dagegen 9,8 Tage betrage. Bei ungünstiger Blutgruppenkonstellation und i. v. Impfung errechnet sich eine mittlere Inkubationszeit von 8,2 Tagen und bei s. c. Impfung von 15,1 Tagen. Es erweckt nach seinen Tabellen den Anschein, als ob die Inkubationszeit in erster Linie vom Impfmodus abhinge, und als ob bei ungünstiger Blutgruppenkonstellation der Tertianatyp häufiger wäre als bei günstiger. Da jedoch nur eine kleine Anzahl von Fällen zur Verfügung standen, wäre es nicht angängig, wenn man aus diesem Befund ein Gesetz ableiten wollte, da der Zufall selbst bei einer ums Vielfache größeren Anzahl noch immer sein tückisches Spiel treibt.*)

I. E. Nicole und J. P. Steel (8 a) fiel es auf, daß bei Wiederholung der Infektion die Malaria nicht mehr zuverlässig angeht. Auch sie dachten daran, daß ungünstige Blutgruppenverhältnisse daran schuld sein könnten, richteten ihr Augenmerk bei den folgenden Impfungen auf diese Frage, kamen aber zu keinem anderen Ergebnis. In derselben Richtung lagen die Versuche von E. Keining und S. Serefis. Sie hofften durch optimale Spenderwahl, Parasitenmenge und Impfmodus die Inkubationszeit verkürzen zu können, doch ohne Erfolg.

Am wenigsten vom Zufall der kleinen Zahl beeinflußt erscheinen die Arbeiten Wendlbergers allein und zusammen mit Obermeyer,

---

*) Wie groß der Einfluß des Zufalls bei zahlenmäßigen wissenschaftlichen Ergebnissen sein kann, zeigt eine interessante Untersuchung von Prof. Dr. Sachsenberg im Institut für Betriebswissenschaften an der Technischen Hochschule, Dresden. Etwa 2000 Versuchspersonen hatten sich einer einfachen Sortierprobe unterzogen. Ihre Leistungen wurden nach 10 Graden bewertet, wobei die Abstände zwischen den einzelnen Leistungsgraden gleich groß waren. Nun war dieses Material statistisch wie folgt bearbeitet worden. Anfangs wurden 200 Kurven, jede Kurve mit 10 Versuchspersonen, aufgetragen. Beim zweiten Mal wurden 40 Kurven mit je 50 Personen gebildet, beim dritten Mal 20 Kurven mit je 100 usw. Auf diese Weise zeigte sich, daß erst dann, wenn die Zahl der Versuche über 700 lag, der Zufall als ziemlich sicher ausgeschaltet gelten konnte.

Dieses Ergebnis, verglichen mit der Anzahl der Fälle, die Wethmer und andere Autoren veröffentlichten, desgl. mit der geringen Zahl, die auch dieser Arbeit zugrunde liegt, zeigt, daß es keinenfalls angeht, auf statistischem Weg zu einem Ergebnis kommen zu wollen. Auch ohne Kenntnis der Sachsenbergschen Arbeit würde die Gegenüberstellung der Arbeiten von Pilcz und Wethmer schon auf den richtigen Weg führen. Pilcz behandelt 63 Fälle und kommt, was das Fieber selbst anbetrifft, anscheinend zum gegenteiligen Ergebnis. Hinsichtlich der Verlängerung der Inkubationszeit bei ungünstiger Blutgruppenkonstellation scheinen die Ergebnisse beider Autoren weniger zu divergieren.

und von G. Hopf zu sein. Wie man sie auch betrachten mag, überall stößt man auf „Unregelmäßigkeiten der Ergebnisse". Wendlberger selbst schreibt darüber: „Nicht in allen Fällen konnte ich eine solche Übereinstimmung mit obiger Theorie konstatieren wie in den vorliegenden ausgewählten Beispielen. Das konnte ich nur in 60 % der von mir beobachteten Fälle feststellen.

In etwa 30 % der Fälle ließ sich das Resultat sehr wohl zugunsten dieser Theorie deuten, ließ aber immerhin auch eine andere Möglichkeit offen. (S. 346)" Und in dem 1928 veröffentlichten Artikel sucht er diese „Ausnahmen" durch schwache Agglutinationskraft des Empfängerserums zu erklären. Er neigt dann sogar zu der Annahme, daß die Agglutinationskraft des einzelnen Serums eine konstante Größe sei, worüber Moldawskaja Kritschewskaja und Pauly anderer Meinung sind. (Referat 5 b) Diese behaupten, daß die Agglutininkurve im Inkubationsstudium ansteige und während der Malariainfektion der Fieberkurve parallel gehe. Sie wollen auch beobachtet haben, daß im Fieber Gr. AB (IV) vorübergehend zu Gr. B (III) geworden sei, was sich ja durch Schwankungen der Höhe des Agglutinintiters, wodurch ein scheinbares Verschwinden des A-Faktors vorgetäuscht werden könnte, erklären ließe.

G. Hopf stößt bei seinen Untersuchungen auf „Abweichungen", wenn er von einer Quotidiana in der zweiten Hälfte des Intervalls abimpft. Dann bekommt er trotz ungünstiger Blutgruppenkonstellation keine Veränderung der Inkabationszeit, doch Neigung zum Tertianatyp. Er kombiniert seine Untersuchungen mit Feststellungen der Parasitenformen im Blut während verschiedener Zeiten des Fieberverlaufes und erklärt sich darnach die „Abweichungen" durch die Annahme, daß die Plasmodien, die vermutlich einige Stunden vorm Schüttelfrost ausschwärmen, durch Agglutination der Erythrocyten geschädigt werden.

G. Herrmann und H. Hlisnowsky, die sehr dazu neigen, Beziehungen zwischen Blutgruppenkonstellation und Verlauf der Impfinfektion anzunehmen, glaubten jedoch zu beobachten, daß unabhängig davon die Plasmodien die Neigung haben, im Lauf der Erkrankung einen immer kürzeren Entwicklungszyklus auszubilden. Fiebert der Patient anfangs alle 48 Stunden, so verkürzt sich die Periode später auf 46, 42, 34 Stunden.

Wie schon erwähnt, sind die Meinungen in bezug auf gesetz-

mäßige Beziehungen zwischen Blutgruppenkonstellation und Verlauf der Impfmalaria geteilt. Es wurde auch eine Erklärung versucht, warum das nicht anders sein kann. Außer der geringen Anzahl der jeweils zusammengestellten Fälle, die eine statistische Klärung der Frage nicht erlaubt, ist aber auch die experimentelle Klärung bisher nicht geglückt. Eine ganze Reihe biologischer Fragen, die mit dem Problem im engsten Zusammenhang stehen, sind unerforscht, so von Seiten der Parasitologie die Frage, wovon die Dauer eines Entwicklungszyklus abhängt, ferner durch welche parasitologischen Faktoren das Fieber entscheidend beeinflußt wird (Zahl, Entwicklungsstadien), ganz abgesehen von anderen „großen Unbekannten", z. B. „der konstituellen Neigung zum Fieber", der Wirkung des Fiebers auf den Organismus in verschiedenen biologischen Phasen, also auf den sog. gesunden Menschen, den Paralytiker, den Luetiker, den Tuberkulösen, unerforschte serologische Eigentümlichkeiten u. a. m. Diese unbekannten Faktoren sind wohl zum Teil mit daran schuld, daß die interessante und nicht unwichtige Frage, ob die Blutgruppenkonstellation einen Einfluß auf den Fieberverlauf hat, bisher ungeklärt blieb und vielleicht noch eine Zeit bleiben wird. Die vorliegende Arbeit versucht einen Beitrag zu ihrer Klärung. Sie hat es sich auch zum Ziel gesetzt, einige weitere Fälle von Blutgruppenuntersuchungen bei Impfmalaria und Recurrenz zur Verfügung zu stellen und zwar sollen alle Befunde möglichst so dargestellt werden, daß sie ev. im Rahmen einer späteren zusammenfassenden statistischen Darstellung eindeutig verwendet werden könnten. Die Kranken, die behandelt und untersucht wurden, hatten teils in der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen, (Leiter: Geh. R. Specht), teils in der mittelfränkischen Heil- und Pflegeanstalt (Leiter: Ob. med. R. Kolb) Aufnahme gefunden, bis auf 2 Patienten, die wegen luetischer Opticusatrophie in der hiesigen Universitäts-Augenklinik (Leiter: Prof. Fleischer) behandelt wurden.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle den Leitern der betreffenden Institute, sowie allen zu danken, die mir bei der Untersuchung der Patienten in entgegenkommenster Weise behilflich waren.

Bei meinen Untersuchungen ging ich wie folgt vor:

Nachdem die Diagnose Paralyse gestellt und die Einwilligung

zur Impfbehandlung erteilt worden war, wurde die Blutgruppenuntersuchung mit Hämotest und in geeigneten Fällen die Nachkontrolle mit Kaninchenserum vorgenommen. Entweder unmittelbar darnach oder auch einige Tage später wurde teils i. v., teils intracutan geimpft.

Im Fieber oder später wurde die Blutgruppen-Untersuchung mit Hämotest und die Kontrolluntersuchung mit frischem Serum und Blutkörperchenaufschwemmung wiederholt. Für fachmännische und praktische Ratschläge dabei sage ich Herrn Prof. Molitoris, dem Leiter des gerichtlich-medizinischen Instituts der Universität, meinen verbindlichsten Dank, desgl. Herrn Dr. Kihn, der mir bei der Ausführung vor allem der ersten Blutgruppenbestimmungen helfend zur Seite stand. Überdies möchte ich aber nicht versäumen, gleich an dieser Stelle zu erwähnen, daß Herr Dr. Kihn es war, der mich auf die Fragestellung dieser Untersuchung aufmerksam machte und in erster Linie diese Arbeit mit Rat und Tat förderte, wofür ihm nochmals besonders gedankt sei.

Auf die Technik der Blutgruppenbestimmung mit Hämotest einzugehen erübrigt sich wohl. Sie wurde nach der beiliegenden Gebrauchsanweisung ausgeführt, unter mikroskopischer Kontrolle des makroskopischen Befundes. — Die Kontrolluntersuchung wurde auf zweierlei Art durchgeführt. Bei den ersten 14 Kranken wurde die Reagenzglasprobe nach Schiff (S. 24.), allerdings etwas modifiziert, angewendet.

Von Patienten mit unbekannter Blutgruppe wurden einige ccm Blut steril aus der Armvene durch Punktion entnommen, Blutkörperchen und Serum durch Zentrifugieren getrennt. Zwei Patienten der Blutgruppen A und B spendeten einige ccm Blut. Dieses wurde jedoch mit 0,5 % Natriumcitrat aufgezogen, zentrifugiert, 3 Mal mit 0,9 % Kochsalzlösung ausgewaschen, zuletzt mit 0,9 % Kochsalzlösung auf 1 : 10 verdünnt und einige Tropfen konzentrierte Karbolsäure hinzugesetzt. Die Probe wurde so angestellt, daß 1 ccm Serum mit 2 ccm Blutkörperchenaufschwemmung zusammen gebracht und zentrifugiert wurden. Nach der vorgeschriebenen Zeit wurde abgelesen. (Methode I)

Bei einer 2. Gruppe von 23 Patienten wurde ein von Prof. Molitoris persönlich angebenes Verfahren verwendet.

Wieder wurde Blut von 2 Patienten mit Blutgruppen A und B in 0,9 % steriler Kochsalzlösung, 1 Tropfen auf 1 ccm, aufgeschwemmt. Die unbekannten Blutproben wurden jedoch aus dem Ohrläppchen in Glaskapillaren aufgezogen, einfach durch Einfließenlassen der einzelnen Tropfen in die wagerecht gehaltene Kapillare. Die Kapillaren wurden dann zugeschmolzen, zentrifugiert. Dann wurde das unbekannte Serum entweder auf den Objektträger gebracht und ein Tropfen bekannter Blutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt, oder es wurde meist nach der Reagenzglasmethode verfahren. 1 ccm bekannter Blutkörperchenaufschwemmung wurde in ein Reagenzglas gebracht, einige Tropfen des unbekannten Serums hinzugefügt, alsdann wurde zentrifugiert und abgelesen. (Methode II)

Bei den letzten 3 Patienten wurden außer Blutgruppenbestimmung noch 4 Blutausstriche und zwar einer im Fieberanstieg, einer im Abfall, einer auf der Fieberhöhe und einer im Intervall gemacht, nach Giemsa gefärbt und Menge und Entwicklungszustand der Plasmodien bestimmt.

Wie ich schon betonte, ist mein Bestreben, meine Befunde so mitzuteilen, daß sie im Rahmen statistischer Arbeiten Verwendung finden können. Aus diesem Grunde wurde beiliegende tabellarische Übersicht angefertigt. Außerdem aber — und das ist ihr Hauptzweck — habe ich aus den Befunden der Tabelle bestimmte Beziehungen abzulesen versucht, die am Schluß der Arbeit des Näheren mitgeteilt werden. Wenn diese Ergebnisse auch, wie ich gleich hier bemerke, erkennen lassen, daß die Beziehungen zwischen Fiebertyp und Blutgruppenkonstellation nicht so ganz eindeutig sind, so lassen sie doch immerhin einen Zusammenhang vermuten. Zuerst seien einige Festellungen allgemeiner Art gebracht. Im ganzen wurden wie schon erwähnt, 39 Patienten untersucht. Davon wurden 16 mit Malaria und 19 mit Recurrens geimpft; 4 Patienten wurden zuerst mit Malaria und dann noch mit Recurrens behandelt.

Auch von den übrigen, vor allem von den Recurrensimpflingen, ist eine Reihe bereits früher einmal unspez. vorbehandelt worden, meist im Nürnberger Krankenhaus; doch fehlen mir für diese Impfungen genaue Unterlagen wie Kurven und Stammbäume, aus denen das Verhältnis von Spender und Empfänger ersichtlich ist, sodaß die Blutgruppenkostellation daraus ersichtlich wäre. Für die Patienten der Anstalt stellte mir Herr Dr. Leußer die Stammbäume zur

Verfügung, dem ich an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit danke.

Die doppelt behandelten Fälle werden auch doppelt gezählt werden. Es sind die Patienten: Herr H. 1, D. 1, und Frau W. 2, M. 1.

Dafür kommen nur als Spender in Betracht und haben daher bei manchen Fragen unberücksichtigt zu bleiben bei Recurrens: Frau Sch. 2, Herr M. 2, V., bei Malaria: Frau W. 1, Herr R. 2.

Die klinische Diagnose bei 35 Patienten lautet auf Paralyse, vorwiegend demente und depressive Formen. Bei einer Patientin, Frau Sch. 2, bestehen, wie schon erwähnt, (S. 12.) Zweifel an der luetischen Genese der Erkrankung. Von den 16 Paralytikern, die der Malariaimpfung unterworfen wurden, sind nur 2 sicher spezifisch, 3 unspezifisch, von den 20 Reurrensimpflingen alle bis auf 2 unspezifisch vorbehandelt. 2 Patienten mit Lu.cong. und 2 mit Lu.cerebi die zum Teil bereits spezifische Kurven hinter sich haben, wurden mit Malaria, 1 Patient (Lu.cerebri) mit Recurrens geimpft. Irgend welche Besonderheiten haben sich im klinischen Verlauf bei den 5 nicht paralytischen Patienten nicht bemerkbar gemacht. Nur bei Frau L. 2., einer juvenilen Paralyse, wäre als auffallend zu bemerken, daß die Fieberkurve nicht nur sehr breite Gipfel aufweist, sondern daß es auch noch am 100. Tage zu einem Anstig bis 39,0 kommt, was bei den anderen Impflingen nicht beobachtet werden konnte.

Es ist behauptet worden, daß in vielen Fällen bei Wiederholung der Impfung oder selbst nach spezifischer Vorbehandlung die Inkubationszeit verlängert sei. Für die hier beobachteten Malariawiederimpflinge (Herr D. 1, K. 1.) trifft das nur für einen zu, während bei beiden das Fieber schon bald spontan sistierte.

Die Vorbehandlung mit Malaria scheint auf Inkubation und Verlauf der Recurrens ohne Einfluß zu sein. Bei den Herrn B. 3., L. 2, und M. 1, die sofort mit Recurrens geimpft wurden, schwankt die Inkubationszeit zwischen 0—9 Tagen; auch der Verlauf bei diesen dreien ist sehr verschieden. Verglichen mit den übrigen mit Malaria vorbehandelten Impflingen ergeben sich aber keine Abweichungen.

Herr H. 3 und L. wurden zum zweiten Mal mit Recurrens infiziert, sie waren beide schon impftherapeutisch vorbehandelt. Während bei Patient L. bereits am 4. Tag das Fieber einsetzte, bis 40,2 stieg und am 54. Tag noch nicht abgeklungen war, kam es bei

Patient R. 3 erst nach wiederholter Infektion und auch dann nur zu ganz geringen, wenn auch ziemlich lang ausgedehnten Fieberanfällen. In diesem Falle dürfte die geringe vitale Kraft des Organismus für die Reaktionsweise verantwortlich zu machen sein. Der Patient kam bald nach abgeschlossener Behandlung infolge Dekubitus nach Schenkelhalsbruch ad. exitum. Er war während der Kur bereits recht dekrepid.

Weiter wäre nachzuprüfen die Behauptung, daß die Inkubationszeit und der Fiebertyp abhängig ist vom Impfmodus. Dieser wurde nur verändert bei Übertragung der Malaria. 7 Patienten wurden s. c. oder i. c., 10 i. v., einer doppelt, jedoch beide Male i. v. geimpft. Bei 4 s. c. geimpften Patienten trat Anfangsfieber, bei zweien Injektionsfieber auf. Der Fiebertyp war bei allen Patienten gleich und regelwidrig. Die mittlere Inkubationsdauer betrug für Anfangsfieber allein $4^1/_2$ Tage, für Beginn der eigentlichen Malaria 11 Tage. — Bei i. v. Impfung trat in 9 von 11, bez. von 10 Fällen Anfangsfieber auf. Die mittlere Inkubation dafür betrug ohne den doppelt geimpften Fall $3^1/_8$ Tage, mit ihm $4^2/_9$ Tage; die mittlere Dauer des Beginnes der Malaria selbst benötigte $7^3/_{10}$ resp. $8^1/_{11}$ Tag.

So war also bei i. v. Impfung die mittlere Inkubationszeit für den eigentlichen Beginn der Malaria sowohl als auch für Anfangsfieber kürzer als bei s. c. Impfung.

Da bei Recurrens stets i. v. geimpft wurde, auch Anfangsfieber nicht beobachtet wurde, ist nur eine mittlere Inkubationszeit festzustellen. Sie ergibt sich zu $3^2/_7$ Tagen, wenn nur die 14 Fälle, die gleich bei der ersten Impfung angingen, berücksichtigt werden. Nimmt man die 5 Fälle mit zwei- oder mehrmaliger Impfung und den einen Fall von i. v. Übertragung von Liquor (Frau K.) dazu, so tritt eine Verlängerung auf vier Tage ein.

Noch unklarer wie die Beziehung zwischen Impfmodus und Inkubationszeit ist im Schrifttum die Frage der Abhängigkeit der mittleren Inkubationszeit von verschiedenen Blutgruppenkonstellationen. In unseren Untersuchungen ergibt für Recurrens keine wesentliche Verlängerung der Inkubationszeit bei ungünstigen Blutgruppen. Bei 5 Fällen mit gleicher Blutgruppe liegt im Mittel eine dreitägige, bei 6 Fällen mit ungleicher doch günstiger Blutgruppenkonstellation eine $3^1/_2$ tägige und bei 3 Fällen mit ungünstiger Konstellation eine $3^1/_3$ tägige Frist bis zum Fieberbeginn. — Anders die Fälle,

bei denen mit Liquor geimpft wurde und wiederholte Impfungen nötig waren. Hier ist eine mittlere Inkubation von 5 1/2 Tag zu verzeichnen, trotzdem in 3 Fällen die Blutgruppenkonstellation bei der ersten Impfung günstig und in 2 davon bei der zweiten Impfung ungünstig war. Bei den anderen 3 Fällen handelt es sich durchwegs um unverträgliche Blutgruppen. Bei ihnen ging die Impfung jedes Mal an, doch war das Fieber so mäßig, daß man sich zu einer zweiten Impfung entschloß. Nur bei Herrn B. 2 ging die erste Impfung, obwohl Gruppengleichheit, dafür aber wenig brauchbares Krankheitsstadium des Spenders (1. Intervall) vorlag, nicht an, desgl. bei einer zweiten Impfung von Lipuor i. v. und bei unverträglichen Blutgruppen. Doch führte eine dritte Übertragung von Blut desselben Spenders mit unverträglicher Gruppe, diesmal aber in günstigem Krankheitsstadium (2. Gipfel) zum Erfolg.

Man könnte versucht sein, daraus zu schließen, daß die Inkubationszeit bei Recurrensimpfung nicht abhängig ist von der Blutgruppenkonstellation, vielleicht aber davon, ob Blut oder Liquor übertragen wird und in welchem Krankheitsstadium des Spenders abgeimpft wird. Nach den wenigen hier vorliegenden Fällen hat es den Anschein, als ob Übertragung von Liquor die Inkubationszeit verlängere und als ob Abimpfung im Fieberabfall oder gar im Intervall in derselben Richtung wirke, während es bei Überimpfung im Fieberanstieg oder auf der Fieberhöhe früher zum Krankheitsausbruch käme. Durch das Kreisen der Parasiten vor und während des Fiebers im Blut ließe sich die eben ausgesprochene Vermutung leicht erklären. Doch kann sie aus den vorliegenden Tatsachen zunächst nicht erhärtet werden. — Für 5 im Fieberanstieg vorgenommene Übertragungen ergibt sich eine mittlere Inkubation von 1 3/5 Tagen. Bei 8 auf der Fieberhöhe abgeimpften Fällen verlängert sich die mittlere Inkubation auf 4 1/4 Tag.

Vielleicht ließe sich die Frage nach der Abhängigkeit der Inkubationszeit bei Recurrens vom Krankheitsstadium des Spenders durch vergleichende Impfreihen oder noch besser auf experimentellem Wege durch Übertragung auf Tiere und mikroskopische Auswertung des Parasitenbefundes klären, da sie ja praktisch nicht ganz ohne Bedeutung ist. — Die Fieberhöhe und der Fiebertyp zeigen überhaupt wenig auffallende Unterschiede und für die wenigen, 3 Fälle (Herr R. 3, S. 2, Frau L. 2) mit Continua bez. sehr breiten Gipfeln,

lassen sich weder Besonderheiten der Blutgruppenkonstellation (ungleiche unverträgliche) noch des Stadiums der Abimpfung (Fieberhöhe) feststellen. Ein Patient (R. 3) war, wie schon erwähnt, (S. 19.) bereits stark reduziert.

Auch bei den Malariakranken läßt sich, was das sog. Anfangsfieber und den Fiebertyp anbetrifft, nichts Besonderes feststellen, vor allem, weil es in keinem Fall zu reinem Tertiana- oder Quotidianafieber kam. Darüber später mehr.

Bei gleichen Blutgruppen betrug die mittlere Inkubationszeit, festgestellt an 6 Fällen, 7 Tage. Das Fieber war bei 4 Patienten über 41,0. Bei einem Patienten erreichte es nur 40,6; es handelte sich in diesem Fall um eine zweite Infektion.

In 6 Fällen von ungleichen verträglichen Blutgruppen ergab sich ein mittlerer Wert von 8 1/6 Tag; nur in zwei Fällen überschritt das Fieber 41,0.

Mit 11 4/5 Tagen endlich ist die mittlere Inkubationszeit in 5 Fällen von ungleichen, unverträglichen Blutgruppen zu berechnen. Die Temperatur von 41,0 wurde nur einmal überschritten.

Auch unter diesen 5 Fällen befand sich eine Zweitimpfung, die als Maximum 40,3 erreichte. Frau Sch 1. mußte zweimal geimpft werden, da das erste Mal trotz Blutgruppengleichheit das Fieber nicht anging. Allerdings wurde vom Spender erst nach dem letzten Anfall der spontan sistierenden Malaria abgeimpft, natürlich vor Chininverabreichung. Die zweite Impfung von einem Spender mit ungleicher, doch verträglicher Blutgruppe, die vor Auftreten des ersten Fieberanfalles vorgenommen wurde, ging erst nach 16 Tagen an, und es wurde dann auch nur eine Fieberhöhe von 40,0 erreicht.

Da bei dieser Untersuchung, wie schon beschrieben, die erste Blutgruppenbestimmung vor Fieberbeginn, die Kontrolluntersuchung jedoch während des Fiebers oder auch am Schluß der Kur vorgenommen wurde, so würde eine Blutgruppenänderung im Verlauf der Impfbehandlung der Beobachtung nicht entgangen sein. Die Abweichungen bei den einzelnen Bestimmungen, auf die ich sogleich näher eingehen werde, liegen jedoch in anderer Richtung. Die mit Hämotest vor und während oder nach der Behandlung vorgenommenen Untersuchungen führten stets zu den gleichen Ergebnissen, desgl. die Kontrollen für Gruppe A mit Kaninchenserum.

Auch bei den nach der ersten Methode (S. S. 16) vorgenommenen Kontrolluntersuchungen zur Bestimmung der Eigenschaften des Serums durch bekannte Blutkörperchen ergaben sich keine Abweichungen. Mit dieser Methode wurden bestimmt die Blutgruppen bei Herrn E. 1, E. 2, H. 1, R. 3, Sch. 1, Spr. und Frau E, M, Sch. 1, W. 2. Bei Herrn K. 1, M. 2, P. und Frau N., W. 1, wurden aus äußeren Gründen (Wohnung auswärts, unvermutete Entlassung) die Blutgruppenbestimmung nur mit Hämotest vorgenommen, doch bei der guten Übereinstimmung in den übrigen Fällen dürften auch diese 5 Bestimmungen als zuverlässig und ausreichend anzusehen sein.

Nach Methode II, (S. S. 17.) wurden bestimmt die Eigenschaften des Serums von Herrn: B. 1, B. 2, B. 3, B. 4, D. 1. D. 2, K. 2, L, M. 1, R. 1, R. 2, S. 1, S. 2, Sch. 2, ST, V, Bl. und Frau: F, H, K, L. 1, L. 2, Sch. 2.

Als Spender der bekannten B-Blutkörperchen kam bei den meisten Patienten der Methode I und bei fast allen der Methode II Herr R. 3. in Frage. Nur für Herrn M. 1, R. 1, Sch. 2 mußte ein anderer B-Spender und zwar ein Kollege, der sich in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, herangezogen werden, da Herr R. 3 vor Untersuchung der letzten 3 Patienten ad exitum kam. Unter den Spendern für bekannte A-Blutkörperchen wurde aus klinischen Gründen abgewechselt.

Bei der zweiten Untersuchungsart wurde in 7 Fällen als Blutgruppe gefunden A (α), in 5 Fällen A ($\beta\alpha$), in 1 Fall A (O.) Auch bei Gruppe O ($\alpha\beta$), die in 5 Fällen gefunden wurde, ergab sich eine Abweichung, nämlich O (α).

Bei der Untersuchung der letzten 3 Patienten mit dem neuen B-Spender scheint eine Verwechslung unterlaufen zu sein, da Patient R. 1, der durch Hämotest als Angehöriger der Gruppe AB (O) bestimmt worden war, bei der Kontrollprobe im Serum die Agglutinine (α) und (β) aufwies, wogegen Patient M. 1, der der Gruppe O angehören sollte, im Serum (α) und (β) vermissen ließ. Es wurde deshalb bei beiden Patienten nochmals mit Hämotest eine Untersuchung vorgenommen und zwar, nachdem das Testserum an einem Patienten mit sicher bekannter Blutgruppe zuvor gleichsam geeicht worden war. Auch Patient Sch. 2, der als dritter zu der Gruppe gehörte, bei der das Mißgeschick geschah, und der Gruppe A ($\alpha\beta$)

aufwies, wurde natürlich nochmals mit Hämotest und auch Kaninchenserum untersucht.

Darnach ergaben sich für die Patienten Sch. 2-Gr. A, R. 1-Gr. AB, M. 1-Gr. O, was in der Arbeit festgehalten wurde.

Die übrigen oben erwähnten scheinbaren Abweichungen vom Schema sind den Autoren, die sich mit Blutgruppenbestimmung praktisch beschäftigt haben, wohl bekannt. Bei der Gruppe O (α) kann es sich natürlich um einen echten defektiven Typ handeln (Schiff, S. 31). doch es kann auch (ß) nur so schwach ausgebildet gewesen sein, daß es bei der angewendeten Technik nicht zur Darstellung kam. Da es aber nicht das Ziel dieser Untersuchung war, Ausnahmen vom Blutgruppenschema wissenschaftlich einwandfrei zu klären, sondern da es sich lediglich um Blutgruppenuntersuchungen mit der in der Praxis gebotenen Sorgfalt handelte, wurde dieser Fall nicht weiter geklärt.

Ebenso liegen die Verhältnisse für einen zweiten unklaren Fall, nämlich die Blutgruppe A (O). Diese lässt sich in zweifacher Weise auffassen: einmal gleichfalls als defektiven Typ mit fehlendem (α), zweitens aber auch als defektiven Typ mit fehlendem B. Da die wiederholte Untersuchung der Blutkörperchen mit Hämotest und auch frischem Serum von B die Reaktion wie eine echte Gruppe A ergab, wurde in diesem Falle das Vorhandensein der Gr. A als erwiesen betrachtet.

Was das gehäufte Auftreten von (α) bei Gr. A anlangt, so wird es sich wohl um eine atypische Reaktion handeln, (Schiff, S. 32.), die infolge Anwendung der Kapillarmethode nicht zum Schwinden kam. Auch waren die Agglutinationen, die durch das angebliche Vorhandensein von (α) im Serum hervorgebracht wurden, bedeutend schwächer als die echten Agglutinationen. Auch hier wurde von weiteren Untersuchungen, die zu weit vom Thema abgeführt hätten, Abstand genommen und nur den Bedürfnissen der Praxis Rechnung getragen. Selbstverständlich gelten alle diese Patienten als zur Gruppe A gehörig.

Wie oben (S. 15 und 20) bereits festgestellt wurde, waren keine Beziehungen zwischen Blutgruppenkonstellation und Fiebertyp ersichtlich.

Auf den Fieberverlauf in seinen einzelnen Abschnitten soll jetzt noch etwas näher eingegangen werden. Wie schon S. 14

erwähnt, wollen G. Herrmann und H. Hlisnowski (12 b.) die Ausbildung eines kürzeren Entwicklungszyklus im Lauf der Erkrankung beobachtet haben. Bei den hier in Frage stehenden Fällen handelt es sich gleichfalls um regelwidrigen Fieberverlauf, doch ohne regelmässige Verkürzung der Intervalle. Im Gegenteil war häufig das Intervall zwischen 2. und 3. Anstieg länger (36 Stunden) als zwischen 1. und 2, (24 Stunden). Zwischen 3., 4., 5., und 6. Anstieg lagen häufig je 36 Stunden, zwischen 6. und 7. dann meist wieder 24 Stunden oder auch 48 Stunden, um in vielen Fällen vor dem letzten Anstieg das Intervall von 36 wieder zu erreichen. (S. Kurve B. 1. als Beispiel!)

Wie diese Abweichungen allerdings zustande kommen, ist wohl noch völlig unklar. Jedenfalls scheinen sie weitgehend zu sein und und sich vielleicht nach Plasmodienstamm, Art der Patienten (Luetiker oder Paralytiker), vielleicht auch Klima, Jahreszeit und was sonst noch alles mitsprechen mag, zu richten. Auch was die Fieberhöhe anlangt, ergibt sich durchaus kein einheitliches Bild, was ja nicht verwunderlich ist. (S. o. S. 14/5). So erklären sich vor allem die wenig kräftigen Reaktionen leicht durch das Darniederliegen der Abwehrkräfte des Organismus. Entschieden fällt es bei den 4 Patienten, die beiden Impfungen unterworfen wurden, auf, daß nur der Patient H. 1, der bei Malaria hoch fiebert, auch bei Rekurrens hohe Zacken hat, während die anderen 3 Patienten beide Male nur mäßige Temperaturerhöhungen aufweisen.

Aber abgesehen von diesen allgemein biologischen und individuellen Faktoren interessieren in diesem Zusammenhang besonders die parasitologischen Fragen.

Wohl weiß man schon eine Reihe von Tatsachen aus der Entwicklung der einzelnen Krankheitserreger, sowohl des Plasmodium vivax als auch der Spirochaete Duttoni. Doch über die genauen pathologischen Beziehungen zwischen Erreger und Wirtsorganismus herrscht noch viel Unklarkeit. So nimmt man an, daß das Fieber nach dem Ausschwärmen der Plasmodien zu steigen beginnt. Was aber bei diesem Vorgang das eigentlich Fieber erzeugende Agens ist, ob die plötzlich vermehrte Zahl der Erreger, ihr besonderer Entwicklungzustand, irgend welche Stoffwechselvorgänge in ihm, darüber weiß man nichts. Auch wodurch die Entwicklung des Plasmodium vivax gefördert und beschleunigt oder gehemmt wird,

ohne es zu schädigen, ist wohl unbekannt. Nur soviel weiß man, daß Beziehungen zwischen Entwicklungszyklus und Fieberzyklus bestehen. Wenn man angenommen hat, daß verschiedene Blutgruppenkonstellationen den Fieberablauf beeinflussen, so wäre das doch nur über den Umweg der Wirkung auf die Fiebererreger erklärlich. Wie aber kommt diese Wirkung zustande? Gibt es bestimmte Phasen im Leben des Plasmodiums, in denen es gegen ein Hinüberwechseln von einem Blut ins andere empfindlicher ist als sonst? Gilt diese Empfindlichkeit dann gegenüber jedem neuen Blut oder nur gegenüber einem serologisch fremden Blut? Ja, man braucht sich noch nicht einmal so spezielle Fragen vorzulegen. Sind doch noch viel sinnfälligere Veränderungen ungeklärt. Man denke nur an die Frage: Warum kommt es bei der Impfmalaria in vielen Fällen zum spontanen Aufhören des Fiebers? Hängt das mit der fehlenden Zwischenschaltung der Geschlechtsformen oder mit Alterserscheinungen der Erreger zusammen oder mit welchen anderen unbekannten Vorgängen sonst noch? Auch im Verlauf dieser Untersuchung wurde bei 3/4 der geimpften Patienten beobachtet, daß die Malaria spontan zum Stillstand kam.

Dieses bei der Impfmalaria atypische Verhalten könnte in Analogie gebracht werden zu gewissen mehr oder minder lange andauernden Virulenzsteigerungen der Erreger, wie sie sich in geringer Chininempfindlichkeit der Plasmodien kund tun können. Die letztere Erscheinung, auf die 1927 Kihn bereits hinwies, war, wie nun die relative Virulenzschäche der Erreger, weder durch die Art der Verimpfung noch durch Besonderheiten des Fieberverlaufes oder der infizierten Patienten erklärbar. Aus den Erfahrungen der natürlichen Malaria ist anzunehmen, daß die in Frage stehenden Virulenzschwankungen in Beziehung stehen können zu der Menge im Blute kreisender bezw. im Körper vorhandener Gameten. Nachdem durch die Untersuchungen von Fischer aus dem Hamburger Tropeninstitut nunmehr mit Sicherheit feststeht, daß es sich bei der Impfmalaria keineswegs um eine reine ungeschlechtliche Tertianaform handelt, was von Gerstmann u. a. behauptet wurde, nachdem vielmehr regelmäßig in strömenden Blut mehr oder minder reichlich Geschlechsformen der Tertiana gefunden werden, so erhebt sich die Frage, ob diese Geschlechtsformen und gewisse Besonderheiten ihrer noch keinegswegs geklärten

Biologie etwa es sein könnten, die gewisse Unregelmäßigkeiten des Fieberlaufes und der durchschnittlichen Virulenz bedingen. Es liegt auf der Hand, daß eine Lösung dieser Frage heute noch kaum möglich ist, nachdem über die Ursache der Gametenbildung im strömenden Blut noch so wenig bekannt ist, nachdem auch über die Beziehung dieser Geschlechtsformen zu den ungeschlechtlichen für die klinische Pathologie der Malaria kaum etwas Eindeutiges gesagt werden kann. Solange bei der Impfmalaria über die Ursache der Gametenbildung und Gametenerhaltung trotz steter ungeschlechtlicher Weiterführung des Tertianastammes nichts Sicheres ausgesagt werden kann, erscheint es uns ein wenig fruchtbringendes Beginnen, sich über Fieberlauf und Virulenzschwankungen eines Tertianastammes besondere Gedanken zu machen. Daß gewisse Beziehungen zwischen dem Bestehen von Geschlechtsformen und der Malaniavirulenz vorhanden sind, dies ergibt sich aus mancherlei Erfahrungen bei der natürlichen Malaria, auf die wir hier nicht näher eingehen möchten. Es wäre interessant festzustellen, ob nicht etwa die Häufung bestimmter Blutgruppen in einer Passagenreihe mit dem klinischen Verlauf und dem Überwiegen eines bestimmten Fiebertyps in Zusammenhang gebracht werden kann. Tatsächlich sind derartige Untersuchungen auch bereits angestellt worden und Wagner-Jauregg gibt an, daß i. c. Impfmodus und Blutgruppengleichartigkeit von Spender und Empfänger vorausgesetzt, es zur Entwicklung eines reinen Tertianatypes komme. Unsere Untersuchungen konnten diese Beobachtungen nicht bestätigen oder wenigstens nicht in dem Umfange wie Wagner-Jauregg es behauptet. Es müssen sonach noch andere bis jetzt nicht erfaßte Faktoren bestehen, die den Fieberverlauf in bestimmter Richtung zu leiten vermögen. Es liegt nahe, als einen dieser Faktoren die Art und Zusammensetzung der im Blute vorhandenen Plasmodien für diese Atypie anzuschuldigen. Was die Geschlechtsformen anlangt, so läßt sich über deren Mengenverhältnis in der Raumeinheit Blut wohl auch nicht annähernd etwas Bestimmtes sagen, und ebenso steht es um das Verhältnis der ungeschlechtlichen zu den geschlechtlichen Plasmodienformen, eine Größe, deren Konstanz nach den klinischen Erfahrungen sehr unwahrscheinlich ist und deren Variationen möglicher Weise nicht ohne Einfluß sein könnten für den Ausfall der Fieberreaktionen. Aber, wie gesagt, das absolute Mengenverhältnis

der Geschlechtsformen zu den ungeschlechtlichen läßt sich bei der Armut der Impftertianastämme an Geschlechtsformen auch nicht annähernd bestimmen, und so müssen schon aus diesem Grunde Untersuchungen zu diesem Thema wegfallen. Wir haben im Folgenden uns darauf beschränkt zu ermitteln: 1. Wie ungefähr das Verhältnis der von Parasiten befallenen Erythrocythen zu den unbefallenen in verschiedenen Phasen der Impftertiana liegt. 2. welche Altersstufen und Entwicklungsstadien der Plasmodien in den verschiedenen Fieberphasen vorkommen und wie diese Entwicklungsformen zu dem Stand des Fiebers zahlenmäßig sich verhalten, 3. wie das relative Verhältnis der einzelnen Altersformen der Erreger untereinander jeweils im Körper gebildet wird. Was die Erfassung absoluter Zahlen für die im Blute kreisenden ungeschlechtlichen Erregermengen auf die Raumeinheit Blut anlangt, so kann es sich hier nur um grobe Schätzungen handeln. Aber vielleicht ist das Verhältnis der von Plasmodien befallenen Erythrocyten zu den unbefallenen für die Ausbildung der Tertiana duplex und triplex nicht einmal von so großer Bedeutung wie das relative Verhältnis der Altersformen untereinander und der ungeschlechtlichen zu den geschlechtlichen Formen. Um über die Frage, ob der Fiebertyp von besonderen Eigentümlichkeiten des verimpften Plasmodienstammes abhängt, Aufschluß zu gewinnen, wurden die oben (S. 17.) erwähnten Blutausstriche mikroskopisch untersucht. Zuerst wurde festgestellt, wie stark das Blut mit Erregern überschwemmt ist. Dazu wurden in 10 Gesichtsfeldern, jedes etwa 200 Erythrocythen enthaltend, die Plasmodien gezählt. (Zählung 1) Nach dieser Feststellung wurde dazu übergegangen, bei 20 Plasmodien zu bestimmen, in welchem Entwicklungsstadium sie sich befanden. (Zählung 2) Die Ergebnisse sind folgende: Im Anfang des Fiebers sind weniger Erreger im Blut als später. Die wenigen Erreger sind überwiegend amöboide Formen. Die einzelnen Stadien des Fiebers sind nicht gekennzeichnet durch eindeutiges Überwiegen eines bestimmten Entwicklungsstadiums. Vielmehr finden sich in jedem Entwicklungsabschnitt die verschiedensten Entwicklungsformen im Blut. Am einheitlichsten war der Plasmodienstand in den 3 hier beobachteten Fällen im Fieberanstieg und zwar überwogen in diesem Stadium die amöboiden Formen augenscheinlich, was G. Hopf (13 c) auch feststellen konnte.

Auf der Fieberhöhe und im Abfall hielten sich die amöboiden Formen und die Endoglobulären die Wage. Im Intervall waren in zwei Fällen überwiegend endoglobuläre Formen vorhanden, gleichfalls mit Beobachtungen von G. Hopf (13 c) übereinstimmend. Im 3. Fall dagegen hatten die amöboiden Formen einwandfrei das Übergewicht. Irgend welche klinische Besonderheiten, die zur Erklärung herangezogen werden könnten, liegen nicht vor. Nur vereinzelt finden sich in allen Fieberstadien Ringe, Merozoiten und Gameten.

Um diese Feststellungen treffen zu können, wurde auch in diesem Fall eine Übersicht angelegt, die beigefügt werden soll.

Was die Beurteilung des vorliegenden Ergebnisses anlangt, so ist zunächst festzustellen, daß eindeutige Beziehungen zwischen Fieberstand und Plasmodienalter nicht mit aller Sicherheit aufzuweisen sind. Dies trifft natürlich nur für den von uns verwendeten Tertianastamm zu, der zur Entwicklung besonders atypischer Fieberformen offensichtlich disponiert war. Daß in allen Fällen von Impftertiana oder gar von natürlicher Tertiana eine ähnliche Inkonstanz der einzelnen Plasmodien-Generationen bestünde, dies möchten wir selbstredend nicht behaupten. Aber es ergibt sich aus den vorliegenden Feststellungen, daß für Atypien des Fieberverlaufs und die Entwicklung der Tertiana duplicata und triplicata die Existenz von differenten Altersphasen der Plasmodien zum mindesten eine ebenso gewichtige Rolle spielt wie der von anderen Autoren angenommene Einfluß der Blutgruppenkonstellation auf den Fieberablauf. Vielleicht sind die beiden Faktoren — Blutgruppenkonstanz und Vorherrschen bestimmter Altersstadien des Tertianaerregers bezw. die Entstehung post- und anteponierender Fiebertypen überhaupt keine Faktoren, die sich auszuschließen brauchen. Man kann also zusammenfassend zu der Frage des Zusammenhanges atypischer Fieberverläufe mit der Blutgruppenkonstellation nur das eine sagen, daß gegenüber anderen noch nicht völlig erfaßten Faktoren die Blutgruppenkonstellation an Bedeutung zurücktritt.

Wie kommt es ferner, um zu anderem überzugehen, daß die Temperatur bei Malaria fast immer höhere Werte erreicht als bei Recurrens? Und die Recurrens für sich betrachtet: warum ist sie therapeutisch so schwer zu beeinflußen und verhält sich im Tierversuch anders als beim Menschen (Kihn S. 257)? Wie sind all

die merkwürdigen Tatsachen zu verstehen, die im Anschluß an bestimmte Superinfektionen in gesetzmäßigen Abständen bekannt geworden sind, und die bereits zu zahlreichen Tierexperimenten Anlaß gaben? (Kihn, S. 308—11.)

Doch nun zum Schluß: Wo ist ein Weg, der gangbar ist zur Lösung der Frage, wie man den Fieberverlauf bei Impfinfektionen beherrschen kann? Denn praktisch ist es ja diese Frage, wie schon betont, die zur Untersuchung der Beziehungen der Blutgruppenkonstellationen zum Verlauf von Malaria und Recurrens führte.

Der bisher eingeschlagene statistische Weg wurde in dieser Arbeit abgelehnt, wenn auch nicht versäumt werden soll, die Ergebnisse in dieser Richtung zum Schluß kurz zusammen zu fassen:

1. Blutgruppenänderungen wurden im Verlauf der Impfbehandlung, wie zu erwarten war, nicht beobachtet.
2. In den vorliegenden Fällen war die Inkubation bei i. v. Impfung kürzer als bei s. c.
3. Bei ungleichen, unverträglichen Blutgruppen war die Inkubationszeit länger als bei ungleichen, verträglichen. Am kürzesten war sie bei gleichen Blutgruppen.
4. Das Fieber war um so niedriger, je ungünstiger die Blutgruppenkonstellation war.
5. Bei Recurrens spielten die Blutgruppenverhältnisse anscheinend keine Rolle.
6. Dagegen scheint es, als ob die Überimpfung von Liquor eine längere Inkubation zur Folge hat als die Übertragung von Blut.
7. Auch das Krankheitsstadium, in dem sich der Spender befindet, scheint nicht ohne Einfluß auf die Inkubationszeit zu sein. Abimpfung im Fieberabfall und im Intervall scheint ungünstiger zu sein als im Fieberanfall oder auf Fieberhöhe. Ein Versuch zur Erklärung und ein Vorschlag zur Lösung dieser Frage wurde bereits S. 20 gemacht.
8. Besonders zu betonen ist, daß sich der Fiebertyp bei Malaria durch den Impfmodus bei den hier untersuchten Fällen nicht beeinflussen ließ.
9. Ebensowenig konnte ein Zusammenhang zwischen Fiebertyp und Blutgruppenkonstellation festgestellt werden.
10. Bei dem von uns untersuchten Tertianastamm sind in allen

Fieberstadien die Unterschiede des relativen Mengenverhältnisses zwischen den einzelnen Altersstufen der Plasmodien so wenig ausgeprägt, daß aus der morphologischen Analyse dieser Altersformen schwerlich auf den augenblicklichen Stand des Fiebers geschlossen werden konnte.

11. Nur im Fieberanstieg überwogen die amöboiden Formen einwandfrei.
12. Durch die gleichzeitige Anwesenheit verschiedener Entwicklungsstufen der Plasmodien im Blut lassen sich gewisse Rückschläge ziehen auf Regelwidrigkeit des Fieberverlaufs bei gewissen Impftertianerformen.

Zur Klärung weiterer einschlägiger Fragen wird der Umweg über das bakteriologische- und Tierexperiment empfohlen. So wären weitere Untersuchungen darüber wünschenswert, ob, wie Pauly und seine Mitarbeiter behaupten, Agglutinin- und Fieberkurve parallel gehen und bei welchen Krankheiten das der Fall ist.

Weiter wäre der Versuch interessant, ob sich die Agglutinine (α) und (ß) des Serums vielleicht als eine Abart „aktiver Immunität“ auf dem Impfwege erzeugen ließen, bezw. ob es gelingt, durch Experimente in dieser Richtung die Blutgruppe zu beeinflussen.

Vielleicht wäre auch ein Versuch über das Verhalten der Plasmodien:

1. In unverfälschtem Blut,
2. Im Blut, dem Blute eines Malariarekonvalszenten zugefügt wurde,
3. In einem Blutgemisch von Angehörigen verschiedener Blutgruppen, ev. ergänzt durch Tierexperimente, interessant und belehrend.

Nur durch Tierexperiment zu klären sind wohl Untersuchungen, die sich damit beschäftigen, ob das Fieber ausgelöst wird durch Zahl, ein besonderes Entwicklungsstadium oder erworbene besondere Eigenschaften der Plasmodien.

Auch ein Vergleich eines natürlichen Plasmodienstammes mit einem asexuell weitergeführten Impfstamm, experimentell geschickt angelegt, dürfte unter Umständen nicht ergebnislos verlaufen.

Literaturverzeichnis.

1. Fr. Schiff, Die Technik der Blutgruppenuntersuchung, Berlin, J. Springer, 1929.
2. B. Kihn, Die Behandlung der quartären Syphilis mit akuten Infektionen, München, I. F. Bergmann, 1927.
3. L. Lattes, Die Individualität des Blutes mit Anh. von Fr. Schiff, Berlin, J. Springer, 1925.
4. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankht., L. Hauck, 1928, 17. Bd., 3. Teil.
5. Kongr. Zbl. ges. inn. Med.:
   a. H. und L. Hirszfeld, H. Brockmann, Referat, 1925. Bd. 39, S. 301.
   b. Moldawskaja Kritschewskaja und Pauly, Referat, 1925, Bd. 40, S. 555.
   c. Rosling, Referat, 1929, Bd. 54, S. 361.
6. Folia Harmatoligica: 1929, Nr. 38. M. Berliner, Neuere Erfahrungen und Erkenntnisse auf dem Gebiet der Blutgruppenforschung.
7. Zschr. F. Hyg. und Infektionskrankht.: 1921, Nr. 92, H. 2, S. 278—290, Doerr und Kirschner, Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse.
8. A. f. Schiffs- und Tropenkrankheiten:
   a. I. E. Nicole und J. P. Steel: Referat, 1926, Bd. 43, S. 577.
   b. E. Keining und S. Serefis: Referat, 1929, Bd. 33, S. 95—104.
9. A. f. Psych. und Neurol.:
   a. Ohnsorge, Blutgruppenuntersuchungen bei Nerven- und Geisteskrankht. Nr. 8, S. 763.
   b. M. Gundel und A. Tornquist, Beziehung zwischen Blutgruppen und Geisteskrankheiten, Nr. 86, H. 4.
10. D. m. W.:
    a. Russ. Mikrobiologenkongr.: Referat, Ljachowetzky, 1924, S. 558.
    b. R. Wethmer. Über Anfangsfieber und Inkubation bei Impfmalaria, 1828, Nr. 20, S. 826—828.
11. Kl. W.:
    a. A, Strazsynski, Über das Ergebnis der Wa. R. innerhalb verschiedener Blutgruppen bei behandelter Lues, 1925, Nr. 41. S. 1962.
    b. Wilszkowski, Blutgruppenuntersuchung bei Schizophrenie und progressiver Paralyse, 1927, Nr. 4.
    c. M. Gundel, Bestehen Zusammenhänge zwischen Blutgruppen und Luesdisposition sowie Blutgruppen und Erfolg der Luestherapie? 1927, Nr. 36, S. 1703,
    d. R. Wethmer, Blutgruppen und Impfmalaria, 1927, Nr. 41.
12. Med. Kl.:
    a. M. Berliner, Der heutige Stand der Blutgruppenforschung, 1928, Nr. 42,
    b. G. Herrmann und H. Hlisnowski, Blutgruppen und Verlauf der Impfmalaria, 1928, Nr. 44, S. 1700—1701.
    c. Lützeler und Dormans, Referat, 1929, Nr. 26, S. 1036.
    d. M. Hecht-Eleda, 1930, H. 14.
13. M. m. W.:
    a. Decastello und Sturli, Referat, 1902, S. 1090.
    b. L. Hermanns und I. Kronberg, Blutgruppen und Krankheitsdisposition, 1927, Nr. 23, S. 967—969.
    c. G. Hopf, Bedeutung der Blutgruppenkonstellation und der Entwicklungsstadien der Plasmodien für Malariatyp und Inkubationszeit, 1928, Nr. 41, S. 1755 ff.
14. W. kl. W.:
    a. J. Wagner-Jauregg, Einige Bemerkungen über Impfmalaria, 1927, Nr. 1, S. 26—27.
    b. J. Wendlberger, Blutgruppen und Impfmalaria, 1927, Nr. 11, 345/6.
    c. A. Pilcz, Zur Frage der Blutgruppen und Impfmalaria, 1927, Nr. 20. S. 653/4.
    d. J. Wendlberger und M. Obermeyer, Blutgruppen und Impfmalaria, 1928, Nr. 37, S. 1204—1306.
    a. J. Wagner-Jauregg, Die Bedeutung der Blutgruppen für die Impfmalaria, 1929, Nr. 1.

Abkürzungen und Zeichen in den Tabellen.

Bei Blutgruppen: I und II: Methode I und II, (S. Arbeit, S. 16/17!)

Wa. R.: +: in Blut **und** Lipuor, wenn anders, besonders bemerkt;

Kolloid-R.: Die Zahlen geben den Flockungsgrad, nicht -Ort an.

i. v.: intravenös; i. l.: Mit Liquor i. v.!

i. c.: intrakutan: s. c.: subkutan!

Ausgang: „4 Zacken" unter spontan heißt: nach 4 Zacken erlischt das Fieber spontan (bezw. auf Chininverabreichung!)

Bei Recurrens erlischt das Fieber stets spontan, dort daher Angabe der Dauer der Erkrankung!

K: körperlich; G: psychisch-intellektuell!

+: Besserung; —: Verschlechterung; /: ohne Änderung;

Kurve (Herr) B (1): **Malaria,** der für den beobachteten Stamm typische Verlauf.

Kurve (Herr) H (1): **Recurrens:** mehr rekurrierendes Fieber!

Kurve (Frau) L (2): **Recurrens:** mehr kontinuierliches Fieber!

Malaria I

Spender

Gleiche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppen	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe
Herr R (2)	1876 53 J.	Paralyse expansiv agitiert	Seit 1924 behandelt	Aß(α) II	+	/	/	/	zum 1. Mal	41,0
Frau W (1)	1891 38 J.	Paralyse manisch-depressiv	Seit 3—4 Monaten	A I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	40,5
Frau W (2)	?	Paralyse depressiv negativistisch	Seit 1½ J. krank	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ besser bis 6	zum 1. Mal	40,3
Herr B (1)	1890 39 J.	Lu cerebri	Infektion 1920 spezifisch behandelt	A ß II	+ Blut — Liqu.	/	+ Lues cereb.	/ /	zum 1. Mal	41,2
Herr H (2)	1882 47 J.	Lu cereb. dement, verwirrt	?	A ß I	+	/	+ Lnes cereb.	/	zum 1. Mal	41,5
Herr S (1)	1871 58 J.	Paralyse manisch-depressiv	Seit 1928 2 spezif. Kuren	Aß(α) II	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	41,0

Ungleiche, verträgliche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppen	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe
Herr K (1)	1889 40 J.	Paralyse expansiv agitiert	Infektion 1917, bis 1921 behandelt	O I	+	+ nach der Kur	+ Paral. (7)	+ leicht gebessert	zum 2. Mal, 1. „ 1925	40,3
Frau M	1883 46 J.	Paralyse stuporös	Seit 1 Jahr	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ leicht besser	zum 1. Mal	40,2
Herr H (1)	1889 40 J.	Paralyse leicht manisch	?	O α ß I	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	41,5
Herr Sch (1)	1872 57 J.	Paralyse depressiv	?	O α ß I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	40,5
* Herr S (1)	1871 58 J.	Paralyse manisch-depressiv	Seit 1928 2 spezif. Kuren	Aß(α) II	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	41,0
* Herr Sch (2)	1887 32 J.	Paralyse (Tabes?) (depressiv)	Seit Juni 1927?	Aß(α) II	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,9

Gleiche Blutgruppen

Name	Fiebertyp	Impfart	Krankheitsstadium beim Abimpfen	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan	Ausgang Chinin	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Herr R (2)	Tertiana duplex	i v.	Anstieg	/		9 Zacken	/	/	Nur Spender
Frau W (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Abfall	/		10 Zacken	/	/	Nur Spender
Frau W (2)	Tertiana anteponens	i. v.	Intervall	/	7 Zacken		/	/	
Herr B (1)	S. Musterkurve!	i. c.	Höhe	/	8 Zacken		+	+	Hypomanischer Psychopath.
Herr H (2)	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	Abfall	Delirant-aggressiv	9 Zacken		+	+	Alkoholist
Herr S (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	Höhe	Verwirrtheit, Zirkulationsstörungen	8 Zacken		+	/	

Ungleiche, verträgliche Blutgruppen

Name	Fiebertyp	Impfart	Krankheitsstadium beim Abimpfen	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan	Ausgang Chinin	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Herr K (1)	Tertiana anteponens	i. v.	Abfall	Erregung	3 Zacken		/	--	
Frau M	Tertiana anteponens	i. v.	Abfall	Erregt und verwirrt	6 Zacken		/	+	
Herr H (1)	36 stündlich	i. v.	Intervall	/	6 Zacken		+	+	
Herr Sch (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Anstieg	Unruhe	7 Zacken		+	/	
		s. c.	Abfall				+	+	
* Herr S (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	Höhe	/	8 Zacken		+	/	
* Herr Sch (2)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	vorm 1. Anstieg		9 Zacken		/	+	

* Spender wohl S (1); doch haben beide die gleiche Blutgruppe!

Empfänger

Gleiche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppe	Wa. R. vor	Wa. R. nach der Behandlung	Kolloid vor	Kolloid nach der Behandlung	Wie oft geimpft	Fieberhöhe
Herr D (1)	?	Demente Paralyse, Reflexe gesteigert	Seit 1928 behandelt	A ß II	+	+	+ Paral.	+ Paral.	zum 2. Mal	40,6 nur 1 Mal
Herr P (3)	1872 57 J.	Paralyse expansiv	Seit 1926 behandelt	A I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal, 1 „ Recurrens	41,2
Herr H (1)	1889 40 J.	Paralyse leicht manisch	?	O α ß II	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	41,5
Herr H (2)	1882 47 J.	Demente Lues cereb.	?	A ß I	+	/	+ Lu. cer.	/	zum 1. Mal	41,5
Herr S (1)	1871 58 J.	Paralyse manisch-depressiv	Seit 1928 2 spezif. Kuren	A ß (α) II	+	/	+ Paral bis 7	/	zum 1. Mal	41,0
Herr Sch (2)	1897 32 J.	Paralyse (Tabes?) (depressiv)	Seit Juni 1927?	A ß (α) II	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,9

Ungleiche, verträgliche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppe	Wa. R. vor	Wa. R. nach der Behandlung	Kolloid vor	Kolloid nach der Behandlung	Wie oft geimpft	Fieberhöhe
Herr Spr.	1897 32 J.	Paralyse leicht stuporös	Seit 1918?	A ß I	— Blut + Liqu.	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,6
Herr E (1)	1868 61 J.	Paralyse leicht stuporös	Seit 15 J.	A ß I	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,9
Frau E	1892 37 J.	Taboparal. leicht stuporös	?	A ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ Tabo-paral.	zum 1. Mal	40,7
Frau L (1)	1880 49 J.	Taboparal. Atrophie N. II.	Seit 1928	B α II	+ Blut	/	/	/	zum 1. Mal	41,0
Herr B (1)	1890 39 J.	Lues cereb.	Infektion 1920, spez. behandelt	A ß II	+ Blut — Liqu.	/	+ Lu. cer.	/	zum 1. Mal	41,2
Herr R (1)	1872 47 J.	Paralyse	Infektion mit 20 J., spez. behand.	AB(O) (O α ß?) II	+	+ leicht gebessert	+ Paral. bis 7	+ unverändert	zum 1. Mal	40,5

Gleiche Blutgruppen

Name	Fiebertyp	Impfart	Inkubation	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.		Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Herr D (1)	Tertiana duplex	i. v.	1 Tag	/	4 Zacken		/	/	S. a. Recurrens
Herr P (3)	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	9 Tage	Herzstörung Diabetes		8 Zacken	/	+	
Herr H (1)	36 stündlich Fieber	i. v.	5 Tage, 2.—5. Tag Anfangsfieber bis 39,2	/	6 Zacken		+	+	S. a. Recurrens
Herr H (2)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	7 Tage, 4.—6. Tag Anfangsfieber bis 39,5	Delirant-aggressiv	9 Zacken		+	+	Alkohollist, verwirrt
Herr S (1)	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	12 Tage, 2.—12. Tag Anfangsfieber 39,0	Verwirrt, Zirkulationsstörung	8 Zacken		+	/	
Herr Sch (2)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	3 Tage, 7. Tag Anfangsfieber 39,4	Leber vergrößert, Puls schlecht	9 Zacken		/	+	

Ungleiche, verträgliche Blutgruppen

Name	Fiebertyp	Impfart	Inkubation	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.		Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Herr Spr.	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	16 Tage, 10.—15. Tag Anfangsfieber bis 39,5	/	7 Zacken		+	+	
Herr E (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	4 Tage, 3. Tag Anfangsfieber bis 38,7	Dekubitus Abszesse Halluzination, Erregt		8 Zacken	—	—	Exitus!
Frau E	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	3 Tage, 2. Tag Anfangsfieber bis 39,4	/	9 Zacken		/	+	
Frau L (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	4 Tage, 1.—3. Tag Anfangsfieber bis 38,5	/		10 Zacken	/	/	
Herr B (1)	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	7 Tage	/	8 Zacken		+	+	Hypomanischer Psychopath
Herr R (1)	Ähnlich Kurve B (1)	i. c.	15 Tage, 2.—3. Tag Anfangsfieber bis 39,2	Kreislaufstörung	7 Zacken		/	+	Spender? wohl Herr S (1)

Malaria I

Malaria II

Spender

Ungleiche, unverträgliche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppen	Wa. R. vor	Wa. R. nach der Behandlung	Kolloid vor	Kolloid nach der Behandlung	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impfart	Krankheitsstadium beim Abimpfen	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan	Ausgang zeitlich oder Chinin	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Herr P	1852 57 J.	Paralyse expansive Form	Seit 1926 behandelt	A I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal, 1 „ Recurrens	41,2	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Abfall	Herzstörung Diabetes		8 Zackan	/	-+	
Herr Spr.	1857 32 J.	Paralyse leicht stuporös	Seit 1918?	A ß I	— Blut + Liqu.	/ /	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,6	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Höhe	/	7 Zacken		+	+	
Herr E (1)	1868 61 J.	Paralyse leicht stuporös	Seit 15 J.	A ß I	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal	40,9	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Höhe	Erregung, Dekubitus, Abszesse, Hulluzinationen		8 Zacken	—	—	Exitus
Frau E	1882 37 J.	Taboparal. leicht stuporös	?	A ß I	+	+	+ Tabo-Paral.	+ Paral, bis 7	zum 1. Mal	40,7	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	Intervall	/	9 Zacken		/	+	
Herr B (1)	1890 39 J.	Lues cereb.	Infektion 1920, spez. behandelt	A ß II	+ Blut — Liqu.	/ /	+ Lues cereb.	/	zum 1. Mal	41,2	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	Höhe	/	8 Zacken		+	+	Hypomanischer Psychopath.

Doppelspender

Frau E	1892 37 J.	Taboparal. leicht stuporös	?	A ß I	+	+	+ Tabo-paral.	+ Paral. bis 7	zum 1. Mal	40,7	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Letzter Abfall, Ende	/	9 Zacken		/	+	
Herr Sch (1)	1872 57 J.	Paralyse depressiv	?	O α ß I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	40,5	Ähnlich Kurve B (1)	i. v.	Anstieg vor Beginn	Unruhe	7 Zacken		+	/	

Empfänger

Ungleiche, unverträgliche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blut-gruppe	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impf-art	Inkubation	Kompli-kationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
					der Behandlung													
Herr K (1)	1889 40 J.	Paralyse expansiv-agitiert	Infektion 1917, 4 J. behandelt	O I	+	+ nach 1. Kur	+ Paral. bis 7	+ besser nach 1. Kur	zum 2. Mal, 1. „ 1925, Pyrifer	40,3	Tertiana anteponens	i. v.	13 Tage, 1.—10. Tag Anfangs-fieber bis 38,4	Erregung	3 Zacken	/	—	
Frau M	1883 46 J.	Paralyse stuporös	Seit 1 J.	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ leicht besser	zum 1. Mal	40,2	Tertiana anteponens	i. v.	12 Tage, 1.—11. Tag Anfangs-fieber bis 38,9	Erregt, verwirrt	6 Zacken	/	+	S. a. Recurrens, am 9. Tag Cystitis
Frau W (2)	?	Paralyse depressiv-negativistisch	Seit 1½ J.	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ besser bis 6	zum 1. Mal	40,3	Tertiana anteponens	i. v.	5—6 Tage	/	7 Zacken	/	/	S. a. Recurrens
Herr Sch (1)	1872 57 J.	Paralyse depressiv	?	O α ß I	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal	40,5	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	16 Tage, 5.—15. Tag Anfangs-fieber bis 39,0	Unruhe	7 Zacken	+	/	
Herr K (2)	1920 9 J.	Lues cong. Atrophi N. II	Seit 1926 spezif. behandelt	O α ß II	+ Blut	/	/	/	zum 1. Mal	41.1	Ähnlich Kurve B (1)	s. c.	12 Tage, am 2.+3. Tag Injektions-fieber bis 38.6	Erbrechen	9 Zacken	/	/	
Frau Sch (1)	1908 21 J.	Lues cong. stuporös	4 Wochen?	A ß (α) II	/	/	/	/	zum 1. Mal	40,0	Tertiana anteponens	i. v.	16 Tage, 13.—16. Tag Anfangs-fieber bis 38,6	Erregung	6 Zacken	+	/	

Impfung 1 geht nicht an!

Malaria II

Recurrens I

Spender

Gleiche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppen	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impfart	Krankheitsstadium beim Abimpfen	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
					der Behandlung													
Herr B (2)	1880 49 J.	Paralyse mit Ataxie Demenz	Vor 1928	O α ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 4 „ Malaria.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Fieberhöhe des 1. Anstieges	/	Am 60. Tag 4. Anstieg bis 39,2	/	+	Psychopath.
Herr B (4)	1881 48 J.	Paralyse dement-expansiv	Beginn midestens 1927	A α (d) II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Fieberhöhe des 1. Anstieges	/	Am 56. Tag 7. Zacke bis 38,2	+	/	
Herr E (2)	1882 47 J.	Lues cerebri, euphorisch-dement	Infektion 1900 Beginn 1926	A ß I	+	+	+ Lu. cereb.	+ schlechter	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,7	Wie Kurve H (1)	i. v.	Intervall nach 3. Anstieg	/	25.—60. Tag fieberfrei	—	—	
Frau M	1883 46 J.	Paralyse stuporös	Seit 1 J.	O α ß I	+	+	+ Paral bis 7	+ schlechter	zum 1. Mal. 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Vor den 3. Anstieg	/	Nach 28 Tagen fieberfrei	/	+	
Herr V	1882 47 J.	Paralyse dement-euphorisch	Seit 1928 mindestens	A ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	39,8	Wie Kurve H (1)	i. v.	Höhe des 1. Anstieges	Verwirrung	34.—38. Tag fieberfrei, zuletzt 39,8	/	+	Nur Spender
Ungleiche, verträgliche Blutgruppen																		
Frau Sch (2)	1902 27 J.	Paralyse, depressiv-expansiv o. Schizophrenie	Infektion 1920, seit 1928 krank	O α ß II	+?	—?	+? Paral.	—?	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,4	Wie Kurve H (1)	i. v.	Im 1. Fieberanstieg	/	Am 46. Tag letzte Zacke 38,9	/	+	Nur Spender
Herr B (2)	1880 49 J.	Paralyse mit Ataxie	Erkrankt vor 1928	O α ß II	+	/	+	/	zum 1.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Im 1. Fieberanstieg	/	Am 60. Tag 4. Anstieg bis 39,2	/	+	Psychopath.
„	„	und Demenz	„	„	+	/	+	/	Mal 4	„	„	i. v.	Im 3. Gipfel	/	„	/	+	„
„	„	„ „	„	„	+	/	+	/	Mal Malaria.	„	„	i. v.	Höhe des 1. Aufstieges	/	„	/	+	„
Frau F	1879 50 J.	Paralyse depressiv-agitiert	Seit 1928 mindestens	O α ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Im 2. Gipfel	Verwirrtheit	41.—60. Tag ohne Fieber	/	+	
Herr M (2)	1879 39 J.	Paralyse depressiv-expansiv	Seit 1927 mindestens	O Nürnberg	+	+	+	+	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	2 Tage vorm 1. Anstieg	Unruhe	31.—39. Tag ohne Fieber	+	+	Nur Spender, Vater an Tabes gestorben
Ungleiche, unverträgliche Blutgruppen																		
Herr B (3)	1871 58 J.	Paralyse mit Ataxie, Demenz	Infektion im Krieg?	A ß II	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal.	40,3	Wie Kurve H (1)	i. v.	Höhe des 3. Anstieges	/	Am 52. Tag 5. Anstieg bis 39,3	+	+	
Frau N	1900 29 J.	Invenile Paralyse, Kataton-depressiv	Seit 1½ Jahren	A entlassen	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,4	Wie Kurve H (1)	i. v.	Höhe des 2. Anstieges	/	40.—47. Tag ohne Fieber, letzte Zacke bis 37,9	+	+	
Herr Bl.	1889 40 J.	Paralyse euphorisch-dement	Infektion im Feld, seit 1929 krank	A ß II	/	/	/	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,9	Wie Kurve H (1)	i v.	Im Beginn des 1. Anstieges	/	Am 39. Tag Zacke bis 38,7; Temp. unruhig	/	/	

Empfänger

Gleiche Blutgruppen

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppe	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impfart	Inkubation	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
					der Behandlung													
Herr L	1885 44 J.	Taboparal. expansiv-dement	Infektion mit 22 J., seit 1921 krank	O α ß II	+	/	+	/	zum 2. Mal, 2 „ Malaria.	40,2	Wie Kurve H (1)	i. v.	4 Tage	/	6 Zacken, am 54. Tag die 6. bis 39,1	/	/	
Herr E (2)	1882 47 J.	Lues cereb. euphorisch-dement	Infektion 1900, seit 1926 krank	A ß I	+	+	+ Lu. cer.	+ schlechter	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,7	Wie Kurve H (1)	i. v.	2 Tage	/	3 Zacken, 25.—60. Tag fieberfrei	—	—	
Frau N	1900 29 J.	Paralyse, kataton depressiv	Seit 1½ J.	A entlassen	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,4	Wie Kurve H (1)	i. v.	4 Tage	/	4 Zacken, letzte. bis 37,9, 40.—47. Tag fieberfrei	+	+	erblich belastet
Frau W (2)	?	Paralyse, negativistisch-depressiv	Seit 1½ J.	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ bis 6	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,3	Wie Kurve H (1)	i. v.	4 Tage	/	3 Zacken, 13.—39 Tag fieberfrei	/	/	S. a. Malaria
Herr Bl.	1889 40 J.	Paralyse, euphorisch-dement	Infektion im Feld, 1929 Fieberkur	A ß II	/	/	/	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,9	Wie Kurve H (1)	i. v.	1 Tag	/	4 Zacken, am 39. Tag bis 38,7 Temp. unruhig	/	/	
Ungleiche, verträgliche Blutgruppen																		
Herr B (3)	1871 58 J.	Paralyse mit Ataxie und Demenz	Infektion im Krieg?	A ß II	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal.	40,3	Wie Kurve H (1)	i. v.	0 Tag	/	5 Zacken, am 52. Tag die 5. bis 39,3	+	+	
Frau H	1887 42 J.	Paralyse de pressiv-agitiert, Psychopathie	Seit 6 J. mindestens	A ß(α) II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	1 Tage	Verwirrtheit, Unruhe	5 breite Gipfel, am 63. Tag 5. Anstieg bis 41,0	+	/	
Frau L (2)	1900 29 J.	Juvenile Paralyse, blind	Seit Kindheit	A ß II	+ Blut	/	/	/	zum 1. Mal.	40,5	Wie Kurve L (2)	i. v.	9 Tage	Erbrechen	6 sehr breite Gipfel, am 100. Tag der 6. bis 39.0	/	/	
Herr S (2)	1874 55 J.	Paralyse stuporös	Seit 1929 mindestens	A(B)O II	+	+	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve L (2)	i. v.	4 Tage	/	4 sehr breite Gipf. am 52. Tag Nachschwankung bis 37,9	+	/	
Herr D (1)	?	Paralyse, Demenz, Reflexe gesteigert	Seit 1928 behandelt	A ß II	+	/	+ Paral.	+ Paral.	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	5 Tage	Puls schw., Schmerz im Epigastrium	Vom 29.—45. Tag fieberfrei	/	/	S. a. Malaria
Herr B (4)	1881 48 J.	Paralyse expansiv-dement	Seit 1927 mindestens	A ß(α) II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	2 Tage	/	Am 56. Tag 7. Zacke bis 38,2	—	/	
Ungleiche, unverträgliche Blutgruppen																		
Herr St.	1887 42 J.	Paralyse expansiv	Infektion 1916?	O α II	/	/	/	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	5 Tage	/	6 Zacken, am 54. Tag die 6. bis 38,7	+	+	
Frau M	1883 46 J.	Paralyse stuporös	Seit 1 J.	O α ß I	+	+	+ Paral. bis 7	+ schleter	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	4 Tage	/	3 Zacken, nach 28 Tagen fieberfr.	/	+	S. a. Malaria
Herr H(1)	1889 40 J.	Paralyse (manisch)	?	O α ß I	+	/	+ Paral. bis 7	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,8	Wie Kurve H (1)	i. v.	1 Tag	/	3 Zacken, vom 34.—57. Tag fieberfrei	+	+	S. a. Malaria

Gleiche Blutgruppen

Ungleiche, verträgliche Blutgruppen

Ungleiche, unverträgliche Blutgruppen

Recurrens I

Recurrens II

Spender

Unklare Fälle (mehrere Spender) — **Unklare Fälle (mehrere Spender)**

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutgruppen	Wa. R. vor der Behandlung	Wa. R. nach der Behandlung	Kolloid vor der Behandlung	Kolloid nach der Behandlung	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impfart	Krankheitsstadium beim Abimpfen	Komplikationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
Frau Sch (2)	1902 27 J.	Paralyse, depressiv-expansiv, Schizophrenie?	Infektion 1920, seit 1928 krank	O α ß II	+?	−?	+?	−?	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,4	Wie Kurve H (1)	i. l.	Im 1. Intervall (Abfall)	/	Am 40. Tag letzte Zacke bis 38,9	/	+	
Herr L	1885 44 J.	Taboparal. expansiv-dement	Infektion mit 22 J., seit 1927 krank	O α ß II	+	/	+	/	zum 2. Mal, 2 „ Malaria.	40,2	Wie Kurve H (1)	i. v.	Nach letzten Abfall	/	Am 54. Tag 6. Anstieg bis 39,1	/	/	
Herr V	1882 47 J.	Paralyse euphorisch dement	Seit 1928 mindestens	A ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	39,8	Wie Kurve H (1)	i. v.	Im 1. Anstieg	Verwirrtheit	34.—38. Tag ohne Fieber, zuletzt 39,8	+	+	
Frau L (2)	1900 29 J.	Invenile Paralyse, blind	Seit Kindheit	A ß II	+ Blut	/	/	/	zum 1. Mal.	40,5	S Kurve	i. v.	Höhe des 4. Anstieges am 66. Tag	Erbrechen	Am 100. Tag 6. Anstieg bis 39,0	/	/	
Frau F	1879 50 J.	Paralyse depressiv-agitiert	Seit 1928 mindestens	O α ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	Im 3. Intervall	Verwirrtheit	41.—60. Tag ohne Fieber	/	+	
Herr E (2)	1882 47 J.	Lues cer. euphorisch-dement	Infektion 1900, seit 1920 krank	A ß I	−	+	+ Lu. cer.	+ schleter	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,7	Wie Kurve H (1)	i. v.	Nach der 3. (letzten) Zacke	/	25.—60. Tag ohne Fieber	−	−	
Herr V	1882 47 J.	Paralyse euphorisch-dement	Seit 1928 mindestens	A ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	39,8	Wie Kurve H (1)	i. v.	Höhe des 1. Anstieges	Verwirrtheit	34.—38. Tag ohne Fieber	+	+	
Frau Sch (2)	1902 27 J.	Paralyse, depressiv-expansiv, Schizophrenie?	Infektion 1920, seit 1928 krank	O α ß II	+?	−?	+?	−?	zum 1. Mal, 2 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	i. l.	Im 1. Intervall	/	Am 40. Tag 38,9, letzte Zacke	/	+	
Herr B (3)	1871 58 J.	Paralyse mit Ataxie	Infektion im Krieg	A ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal,	40,3	Wie Kurve H (1)	i. l.	Abfall nach 1. Anstieg	/	Am 52. Tag 5. Anstieg bis 39,3	+	+	
„	„	und Demenz	„	„	„	„	„	„	„	„	„	i. v.	Höhe des 2. Anstieges	„	„	„	„	
„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	i. l.	Vorm 2. Anstieg	„	„	„	„	
Herr M (2)	1890 39 J.	Paralyse depressiv-expansiv	Seit 1927 mindestens	O Nürnberg	+	+	+	+	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,0	Wie Kurve H (1)	1) i. v. 2) i. l.	vor 1. Anstieg nach 2. „	Unruhe	31.—39. Tag ohne Fieber	+	+	Vater an Tabes gestorben
Herr L	1885 44 J.	Taboparal. expansiv-dement	Infektion mit 22 J., seit 1921 krank	O α ß II	+	/	+	/	zum 2. Mal, 2 „ Malaria.	40,2	Wie Kurve H (1)	i. v.	Höhe des 1. Anstieges	/	Am 54. Tag 6. Anstieg bis 39,1	/	/	Am gleichen Tag von M (1) geimpft

Empfänger

Unklare Fälle (mehrere Spender)

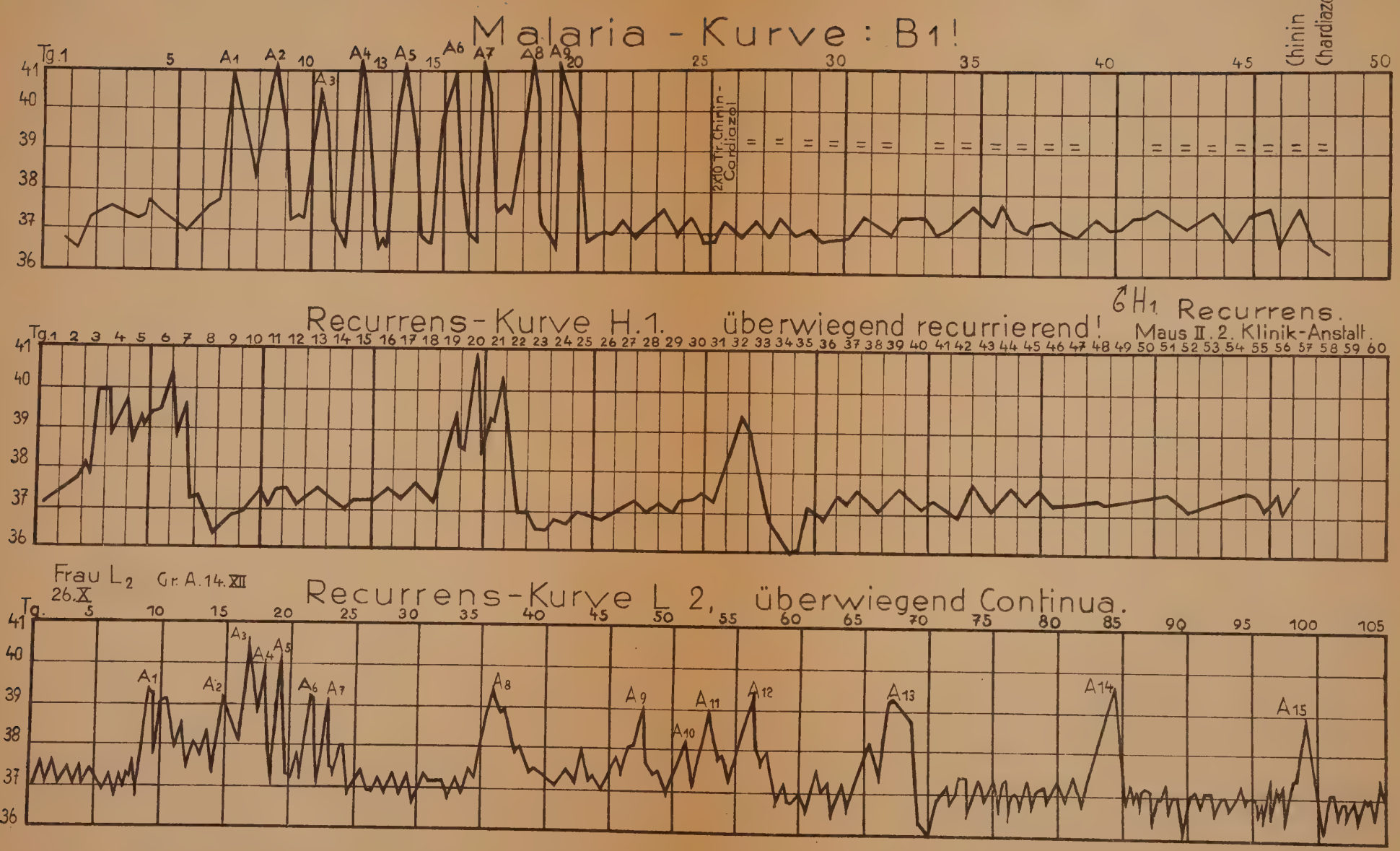
Unklare Fälle (mehrere Spender)

Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blut-gruppe	Wa. R. vor	Wa. R. nach	Kolloid vor	Kolloid nach	Wie oft geimpft	Fieberhöhe	Fiebertyp	Impf-art	Inkubation	Kompli-kationen	Ausgang zeitlich oder spontan, Chinin.	Erfolg K.	Erfolg G.	Bemerkungen
					der Behandlung													
Frau K	1899 30 J.	Paralyse Dement-depressiv	Seit 1928 mindestens	A ß II	+	/	+ Paral.	/	zum 1. Mal, 1 „ Malaria.	40,5	Wie Kurve H (1)	i. l.	10 Tage	/	2 Zacken, 22.–47. Tag fieberfrei	/	/	
Frau F	1870 50 J.	Paralyse agitiert	Seit 1928 mindestens	O α ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „	41,0	Wie Kurve H (1)	i. v.	2 Tage	Verwirrt-heit	3 Zacken, 41.—60. Tag fieberfrei	/	+	
		depressiv		„	+	/	+	/	Malaria.	„	„	„	Am 6. Tag	„	„	„	„	
Herr M (1)	1896 33 J.	Paralyse mit Ataxie und	Seit 2½ J. mindestens krank, spez.	O(α ß) II	+	/	+	+	zum 1. Mal,	40,7	Wie Kurve H (1)	i. v.	3 Tage	/	27.—41. Tag ohne Fieber	/	/	
		Demenz	behandelt		+	/	+	+	„	„	„	„	Am 9. Tag	„	„	„	„	
Herr R (3)	? 60 J.	Taboparal, dement	Seit 1918	B α I	+	/	/	/	zum 2. Mal, 1 „	38,3 38,5	Wie Kurve L (2)	i. v.	9 Tage	Schenkel-halsfraktur, Dekubitus	Am 62. Tag wieder Zacke bis 38,5	—	—	Exitus, Israelit
		depressiv		„	+	/	/	/	Rattenbiß.	„	„	„	1 Tag		Niedrige Temp.	„	„	„
Herr B (2)	1880 49 J.	Paralsye mit Ataxie	Vor 1928 krank	O α ß II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 4 „	41,0	Wie Kurve H (1)	i. l.	/	/	4 breite Gipfel Am 60. Tag,	/	+½	
		und Demenz		„	+	/	+	/	Malaria.	„	„	i. l.	/	/	4. Anstieg bis 39,2	/	+	
„	„	„	„	„	+	/	+	/	„	„	„	i. v.	4 Tage ?	/	„	„	„	
Herr D (2)	?	Paralyse, Demenz	Infektion 1917, 3 spez.	AB (O) II	+	/	+	/	zum 1. Mal, 1 „	39,2	Wie Kurve H (1)	i. l.	5 Tage	/	22.—38. Tag ohne Fieber	/	/	4 Impfungen
			Kuren, seit 1927	„	+	/	+	/	Malaria.	„	„	1.) i. v. 2.) i. l.	3 Tage ?	„	„	„	„	„
„	„	„	nervenkrank	„	+	/	+	/	„	„	„	i. v.	3 Tage ?	„	„	„	„	„

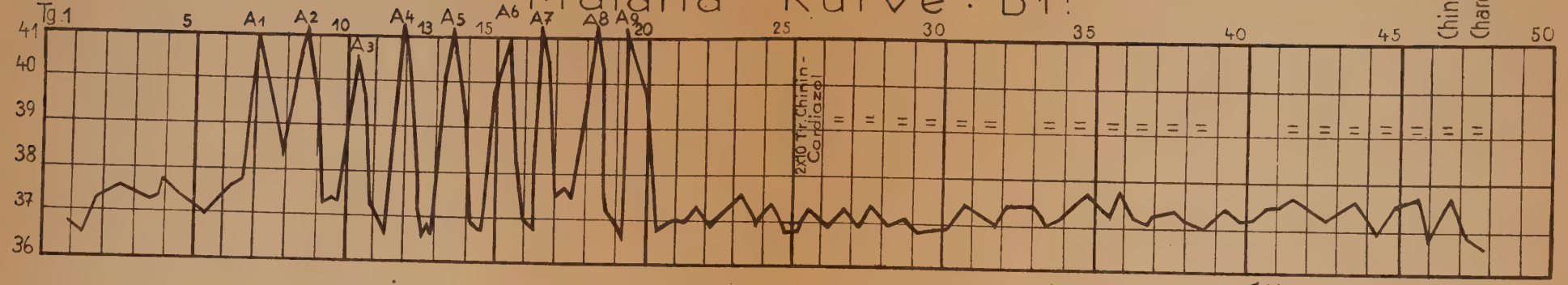
Recurrens II

Tabelle III

Name	Fiebertyp	Tage nach Infektion	Plasmodienzahl unter 2000 Roten	Form nach Zählung 1	(S. S. 27) Zählung 2
Herr S (1)	3. Anstieg	16	6	4 Amöben	15
				1 Ring	1
				1? Morula	1
				Endoglobuläre	1
				freier Merozoit	1
				Gamet	1
	Höhe, Anfangsfieber	9	2	2 Amöben	
	Abfall nach Anfangsfieber	7	1?		
	Intervall zwischen 3. und 4. Gipfel	19	3	3 Amöben	3
				Morula	1
				Endoglobuläre	8
				freie Merozoiten	2 (1?)
				Gameten	1?
				Uebergang	5
Herr Sch (2)	6. Anstieg	17	9	Amöben	12
				Ring	3
				5 Morula	1
				4 Endoglobuläre	1
				Uebergang	3
	Höhe des 1. Gipfels	9	12	Vakuole	1
				7 Amöben	1
				1 Ring	
				Morula	3
				3 Endoglobuläre	14
				freier Merozoit	1
				1 Uebergang	
	Abfall nach 1. Anstieg	10	21	13 Amöben	14
				2 Morula	5
				5 Endoglobuläre	1
				1 Uebergang	
	Intervall zwischen 2. u. 3. Gipfel	12	7	1 Amöbe	7
				2 Ring	1
				4 Endoglobuläre	11
				freier Merozoit	1
Herr R (1)	5. Anstieg	17	15	1 Schizont	11
				11 Amöben	6
				1 Ring	1
				Endoglobuläre	2
				2 Uebergang	
	Höhe des 4. Gipfels	16	9	7 Amöben	17
				2 Ring	2
				Morula	1
	Abfall nach 1. Anstieg	10	4	1 Schizont	4
				Amöben	6
				1 Ring	
				Morula	1
				2 Endoglobuläre	7
				Gamet	1
				Uebergang	1
	Intervall zwischen 1. u. 2. Gipfel	11	5	Schizonten	5
				1 Amöbe	10
				3 Ringe	2
				Morula	1
				1 Endoglobuläre	1
				Uebergang	1

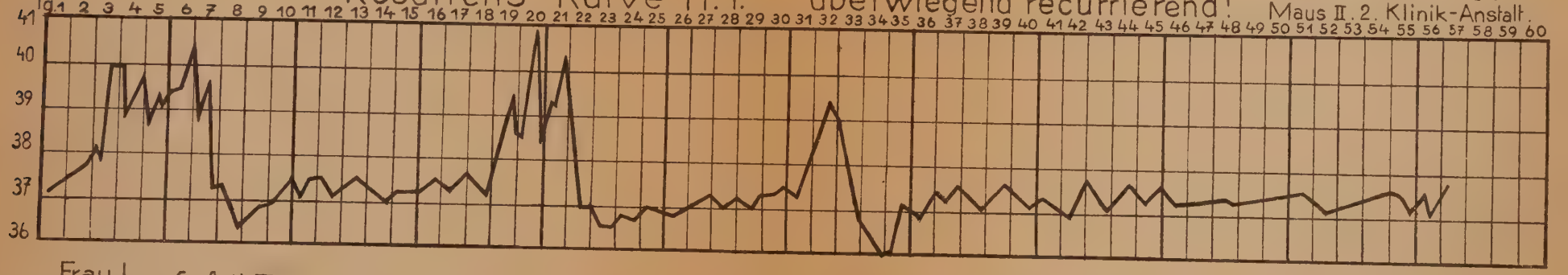

Malaria - Kurve: B1!
Tg. 1
A1
A2
A3
A4
A5
A6
A7
A8
A9
2x10 Tr. Chinin - Cardiazol
Chinin
Chardiazol
Recurrens-Kurve H.1. überwiegend recurrierend!
♂H1 Recurrens.
Maus II. 2. Klinik-Anstalt.
Frau L2 Gr. A. 14. XII
26. X
Recurrens-Kurve L 2, überwiegend Continua.
A1
A2
A3
A4
A5
A6
A7
A8
A9
A10
A11
A12
A13
A14
A15

Malaria - Kurve : B1!



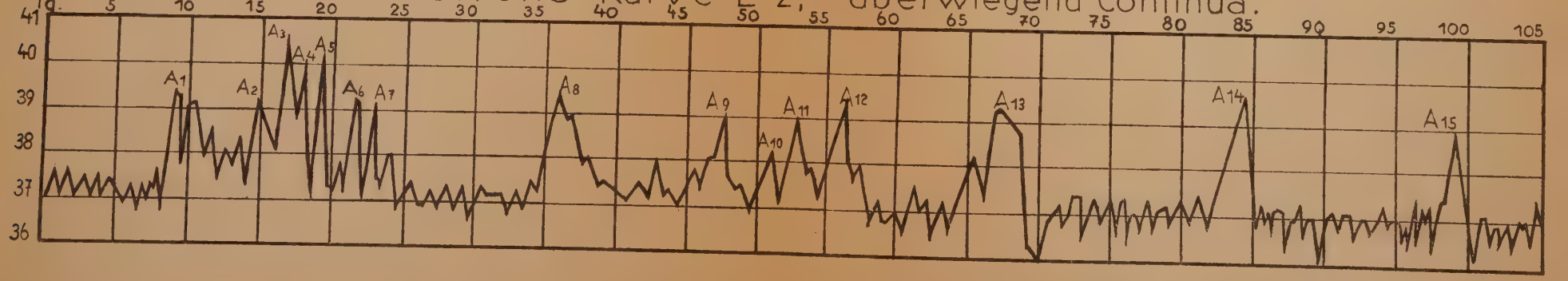
Recurrens-Kurve H.1. überwiegend recurrierend!

♂ H1 Recurrens.
Maus II. 2. Klinik-Anstalt.



Frau L2 Gr. A. 14. XII
26. X

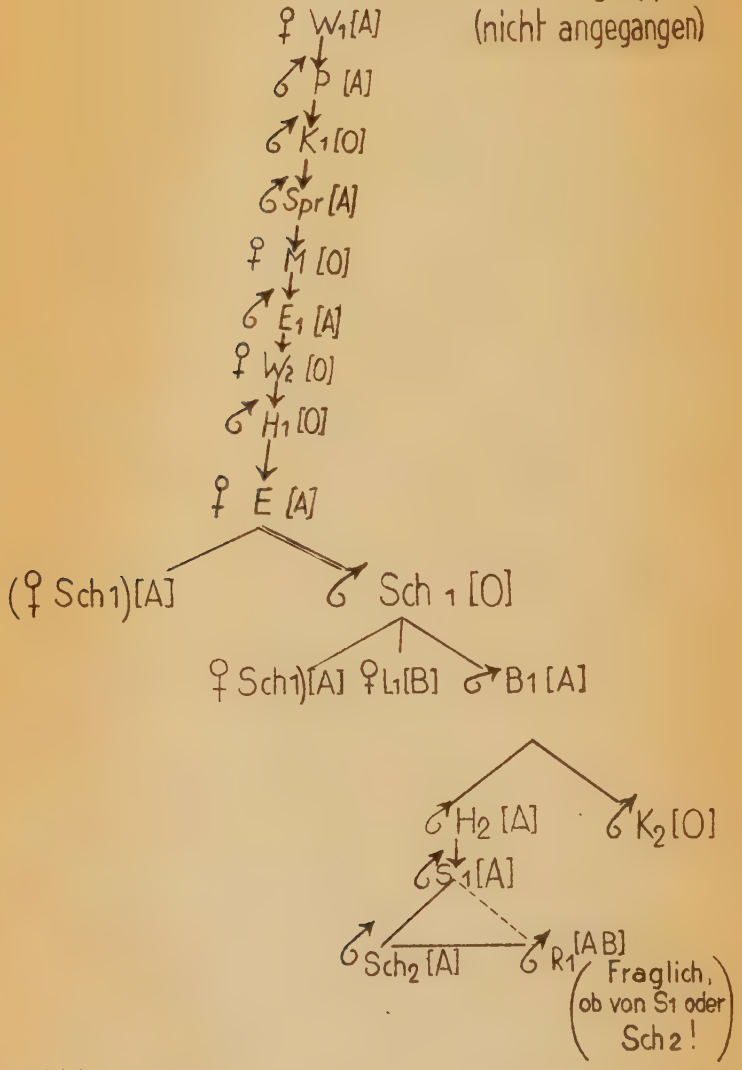
Recurrens-Kurve L 2, überwiegend Continua.



Stammbaum

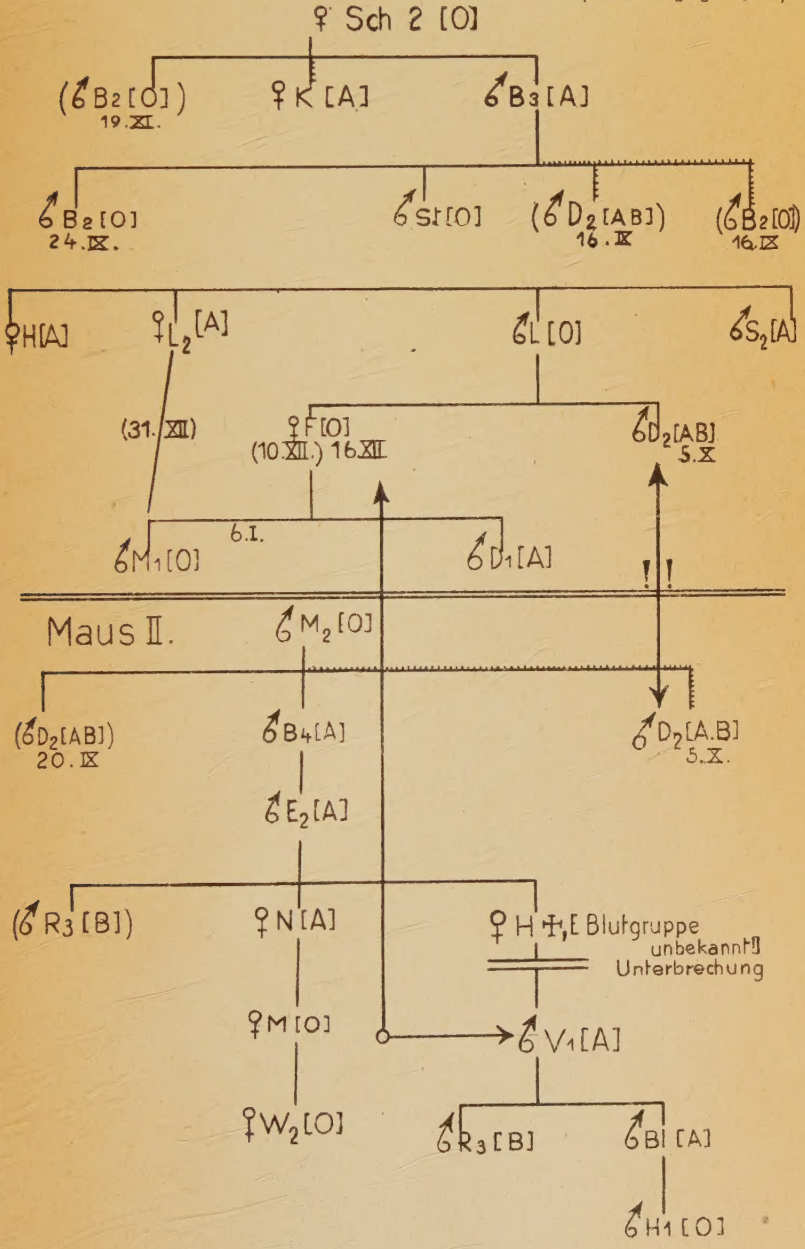
Malaria

[Blutgruppe]
(nicht angegangen)



♂ R2 [A]
♂ D1 [A]

Recurrens.
Maus I.

Stammbaum

[Blutgruppe]
..... = Liquor
——— = Blut
(nicht angegangen)